日内会誌・第50巻 第4号・ 昭和36年7月6日印刷 昭和36年7月10日発行 毎月1回10日発行 (昭和25年9月28日・第3種郵便物認可)

日本内科學會雜誌

第50巻 第4号・昭和36年7月10日

The Journal of Japanese Society of Internal Medicine

Vol. 50 No. 4 • 10th July 1961

目 次

日内会誌
J. J. S. I. M.

The Japanese Society of Internal Medicine
5, 2-chome, Kanda-Surugadai, Chiyodaku, Tokyo

東京都千代田区神田駿河台2丁目5番地 社団法人 日本内科学会

CONTENTS

会　　告

36. 7. 10.

内科学会地方会　地方会報告要旨は1題800字以内，特別講演は4,000字前後の要旨を提出の事．追加質問の場合は300字以内にて，いずれも楷書にて明瞭に要旨を記入し，姓・名を確実に記載の事．質問に対する答は必ず添付下されたく，答が記載されない場合，貴重な質問をされた方には失礼ながら，亦判読出来ない粗雑な原稿と共に没書となる危険がありますので，当番幹事の御配慮を特にお願い申上げます．

北海道地方会　会費・教室年額金 500円，個人 100円
幹事・北海道大学医学部第二内科　佐藤　竜雄
第64回例会

東北地方会　幹事・東北大学医学部山形内科
海藤　勇
第43回例会

関東地方会　事務所・東京都千代田区神田駿河台2の5
日本内科学会内
会費・甲種会員（演題提出医局）年額1,500円，乙種会員（例会通知を受ける会員）年額 200円
第133回例会・昭和36年9月2日〔7月，8月は休〕
於　日本医師会館講堂
当番幹事　東京大学上田内科　村尾　覚

信越地方会　事務所・信州大学医学部松岡内科
（昭和35年9月1日より昭和36年8月31日）
第29回例会

北陸地方会　会費・年額金 100円，会員・石川・福井・富山県下在住医師
第31回例会　幹事・金沢大学医学部第二内科
村上　元孝

東海地方会　事務所・名古屋大学医学部山田内科
幹事・小林　快三
会費・年額 100円　第62回例会

近畿地方会　事務所・大阪大学医学部吉田内科
第44回例会

中国四国地方会　幹事・岡山大学医学部平木内科
大藤　真　会費・年額金 300円
第16回例会

九州地方会　事務所・九州大学第一内科
第67回例会　幹事　木村　光雄

扨て，昭和36年度会費を納入下さるよう，別便にて振替払込用紙（払込料加入者負担）をお送り致してありますので，まだお払込の無い方はお忘れないうち，すぐにお払込の程願上げます．

原　　　著

各種高張液及び Vasopressin 注入による Osmoreceptor の脳波的研究

神戸医科大学第一内科学教室（指導　友松達彌教授）
横浜市立大学医学部第二生理学教室（元神戸医科大学第一生理学助教授）
（指導　川上正澄教授）
黒　田　良　作

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC STUDY OF OSMORECEPTOR BY INJECTING HYPERTONIC SOLUTIONS AND VASOPRESSIN

Ryōsaku KURODA
Department of Internal Medicine, Division I, Kōbe Medical College
(Professor: Tatsuya Tomomatsu)

概要　血液の滲透圧変化を感受し抗利尿ホルモンの分泌を調整する osmoreceptorを脳波的に究明するため，ウレタン麻酔下の家兎脳内に双極性深部電極を挿入し，vasopressin および各種高張液を静脈内に注入し脳波変化を追求した．vasopressin 注入により2分30秒ないし4分の潜時をおいて扁桃核領域において13～15 c/sec.，振幅50～150μV の特異な自発的発射波が現われ，20秒程持続，さらに9～12分の潜時をおいて前回と同様な波形の変化がくり返される．抗利尿ホルモンの分泌刺激となる高張食塩水，高張ブドウ糖液を注入しても，vasopressin の場合と同様の特異な波形変化が繰り返し出現する．しかし高張尿素液，生理的食塩水では変化は起こらないし，又，実際に抗利尿作用も認められない．これらの実験より血液滲透圧の増加により抗利尿ホルモンの分泌増加を来たし，さらに又抗利尿ホルモンを血中へ増加せしめるために vasopressin を注入することにより，扁桃核領域に特異的な反復する脳波形の変化が起こる事実から，扁桃核が血液滲透圧変化並びに抗利尿ホルモン分泌機序に密接な関係を有することが判明した．

体液の恒常性維持機構に最も主要な役割を演ずるのは腎臓であり，その機能の中で腎尿細管の水の再吸収に直接関係し，水分排泄を調節しているのは抗利尿ホルモン（ADH）である．ADH分泌刺激の機構に関する Verny[1]等の研究では，その本質は内頸動脈域の血液の有効滲透圧変化によるのであるとし，その変化を感ずる部分は osmoreceptor であるとしている．

von Euler[2] はネコの内頸動脈に高張液，低張液を注入した結果，脳波の波形の上にゆるやかな osmopotentialと称する電気的変動が supraoptic, preoptic の領域に現われることを報告している．

さらに Sawyer[3] は家兎脳内の各所に電極を挿入し，内頸動脈より高張食塩水，高張ブドウ糖液を注入し，脳波の記録をおこなつた結果，von Euler の実験結果の示す部位に彼の方法では脳波の波形の変化は起こらず，osmopotential が記録される部分は非常に広い範囲に分布し，繰り返し高張液を内頸動脈内及び脳室内に注入すると扁桃核及び海馬に seizure をみとめ，従つてこれらの部分が滲透圧の変化に鋭敏でありかつ osmoreceptor は非常に広い範囲に分布していると結論し

ている.

著者は前二者の実験と同程度の高張食塩水，高張ブドウ糖液，高張尿素液および抗利尿ホルモンである vasopressin を前二者と異なり静脈内に注入して，主として扁桃核に起こる脳波々形の変化を観察した.

実験方法

使用動物は体重約 2.5～ 3kgの N.Z. 系家兎を用い，動物には1g/kgのウレタンを溶液として腹腔内に注入し，麻酔効果が充分に現われた時，局所に少量のプロカインを用いて頭部を切開，頭蓋骨はドリルで注意深く開き，頭部固定は東大脳研式固定器を用い，ステンレススチール製同心型双極深部電極を Sawyer[4], Green の家兎脳図譜に基づき刺入し，目的とする部位に電極を固定し，脳波を記録した．なお開頭部は体温に暖めた流動パラフィンで被覆し，脳波記録は日本光電社製四素子脳波計（ME-40D）を用いた．静脈内に用いた薬物および高張液は pitressin 2u., 10%食塩水2.0cc，50%ブドウ糖液 2.0cc，10%尿素液2.0cc である．その他場合により生理的食塩水，蒸留水を用いた.

上記溶液の注入はすべて耳静脈より行ない，注入所要時間は約10秒であつた.

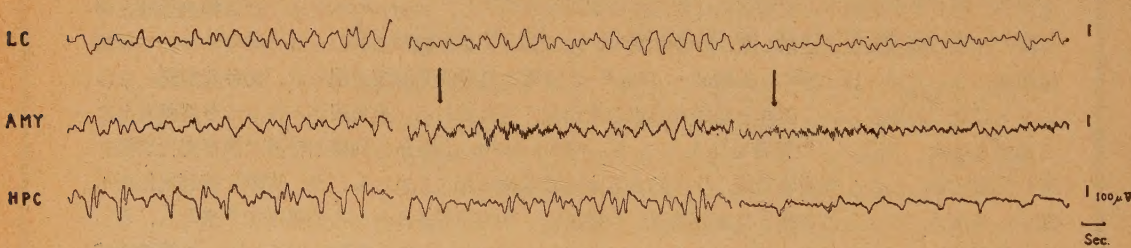
実験結果

1)　pitressin 2u. 静脈内注入による扁桃核領域の特殊な速波の出現.

この場合検索部位としては背側並びに腹側海馬，扁桃核および辺縁皮質を選んだ．しかし本報告では扁桃核に出現する特異的な脳波の変化を主として述べる.

その変化は第1図，a,b,c に示すように，pitressin 注入前には a の如く deep anaesthesia の波形を呈していた扁桃核の発射波が注入後2分30

第　1　図

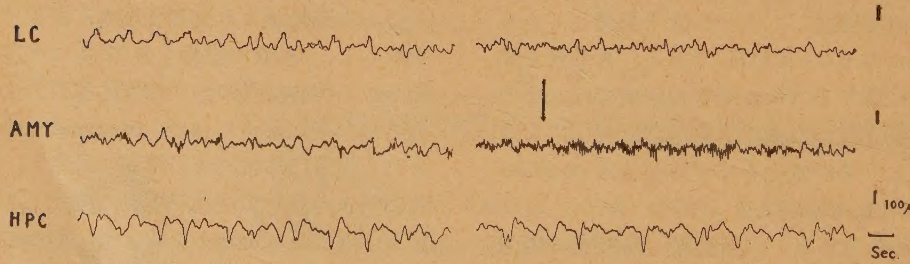


(a) pitressin 2u. 注入前の波形

(b) pit. 注入後2分30秒，扁桃核に出現する特異的な波形

(c) pit. 注入後約12分の特異的な波形の再出現

第　2　図



(a) 10%食塩水2.0cc注入前

(b) 10%食塩水 2.0cc注入後30秒の波形変化

秒～３分57秒の潜時をおき，突然にｂの如く13～15 cycle, 振幅50～150μV の自発的速波発射波形の様相を示し，この脳波上の変化は20～27秒間持続し，さらに９分～12分25秒のやゝ不規則な潜時をおいて前回とほゞ同様な振幅および cycle の波形の変化が22～18秒間，扁桃核の誘導にのみ表われる．この変化は第１図ｃに示した．しかし辺縁皮質および海馬では図のようにウレタン麻酔の波形を呈したまゝで変化はみとめられない．すなわち投与前後において著しい脳波上の変化はみとめられない．こゝに示す第１図および後述する第２図，第３図の脳波形は海馬の deep anaesthesia を表現するものであり，扁桃核は drowsy，辺縁皮質も deep anaesthesia の波形を呈している が，これらはすべてウレタン麻酔の効果のためと考えられる．

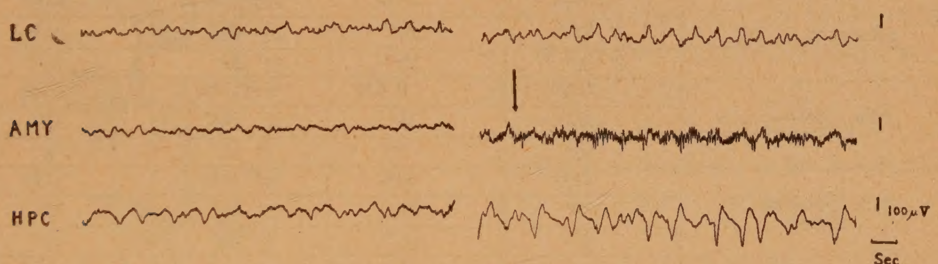
2）10％食塩水 2.0cc注入による扁桃核領域の波形の変化．

pitressin 注入の場合とほゞ同様であり，その波形の変化は第２図ｂに示すが，13～15 cycle 振幅80～200μV の速波の変化が投与後32～40秒の潜時をおいて現われる．その持続時間は 8～18秒である．第２回目の変化は注入後 6分10秒～10分20秒おいて振幅はやゝ小さいが前回とほゞ同様な変化が 6～12秒間起こる．しかし辺縁皮質および海馬には図２で明らかなように変化はみとめられない．

3）50％ブドウ糖 2.0cc注入による扁桃核領域の波形の変化．

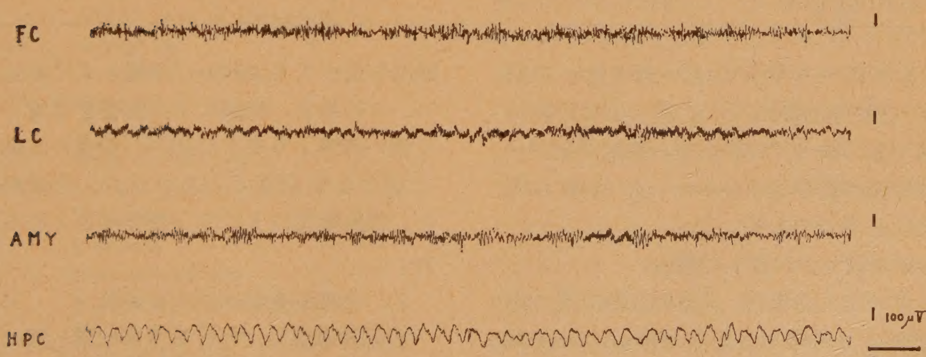
10％食塩水注入による変化とほゞ同様である．ブドウ糖注入前第３図ａの如き波形を呈していた扁桃核領域の波形は，ｂの如く，注入後35～45秒

第　3　図



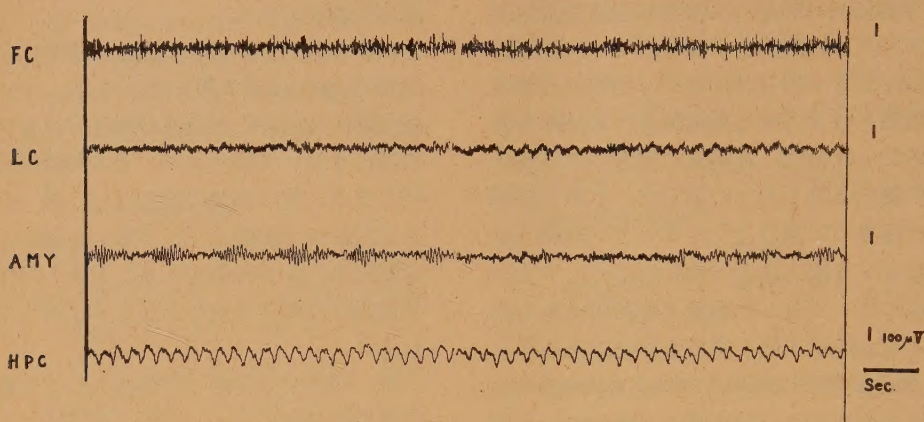
(a) 50％ブドウ糖2.0cc注入前　(b) 50％ブドウ糖2.0cc注入後35秒の波形変化

第　4　図



(a) 10％尿素 2.0cc注入前　(b) 10％尿素注入後約３分の脳波

第　5　図



(a)
生理的食塩水 5.0cc注入前

(b)
生理的食塩水 5.0cc注入後約3分の脳波

第　1　表

	第1回目変化の潜時	持続時間	第2回目変化の注入開始よりの時間	持続時間
pitressin 2u.	3分57秒	22秒	12分57秒	22秒
	2′ 22″	27″	14′ 47″	24″
	2′ 30″	20″	12′ 30″	18″
10% NaCl 2.0cc	40秒	9.5秒	6分10秒	8秒
	25″	18″	11′ 20″	12″
	32″	8″	7′ 15″	6″
50% glucose 2.0cc	44秒	40秒	10分45秒	12秒
	35″	20″	12′ 30″	10″
	45″	20″	8′ 25″	12″
10% urea 2.0cc	変化なし	変化なし	変化なし	変化なし
physiologic saline 0.2cc, 2.0, 5.0, 10.0	変化なし	変化なし	変化なし	変化なし

の潜時をおいて80～200 μV，13～15 cycle の脳波々形を20～40秒持続的に示し，第2回目の変化は，注入後 8分25秒～12分30秒後，持続時間10～12秒で，発射波の振幅はやゝ小さいが cycle は第1回目の変化と同じである．

4）10%尿素液 2.0cc注入の場合．

注入前および注入後3分，5分の辺縁皮質，海馬，扁桃領域より誘導した脳波々形の1例を第4図 a,b に示したが，扁桃核領域の注射前の arousal な波形は注射後3分，5分および以後の経過を追つても cycle，振幅ともに変化を示さない．この場合，麻酔による影響を考慮して，極めて浅い麻酔より先きに述べた程度の麻酔に至るまで種々なる程度に行なつたが，深麻酔はもちろん，浅麻酔時にも脳波上変化はみとめられなかつた．

5）生理的食塩水注入の場合．

前記誘導部位における波形は第5図にその1例を示したが，注射前 arousal の状態の波形を呈し，注入量（0.2，2.0，5.0，10.0cc）を種々

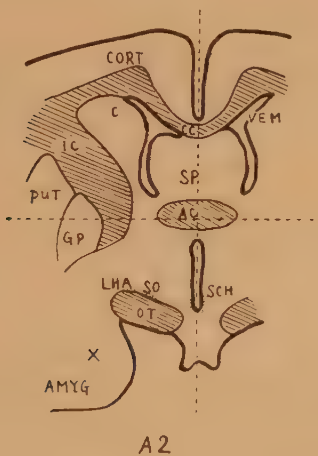
変えて追求したが，いずれの場合も扁桃核領域その他にみとめるべき変化はなかつた．

第5図aは生理的食塩水注入前，bは後約3分の脳波の1例を示しているが，いずれも変化をみとめていない．

上に述べたpitressin，10%高張食塩水，50%ブドウ糖液，10%尿素および生理的食塩水注入により扁桃核に起こつた特異的な比較的速波化の傾向をもつ自発的射波の潜時，持続時間を表記すると第1表のようになる．

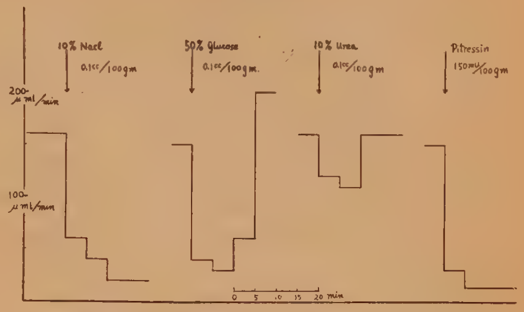
以上の扁桃核領域の特殊な波形変化を起こした部位を組織学的に検査した結果，その部位をSawyer, Greenの脳図譜で示すと第6図の×印に相当する部位である．

第6図



×……Medial part of amygdala
AMYG, Amygdala
AC, Anterior commisure
CORT, Cerebral cortex
C, N. caudatus
CC, Corpus callosum
LHA, Lateral hypothalamic area
GP, Pallidum
PUT, Putamen
IC, Internal capsule
SCH, N. suprachiasumaticus
SO, N. supra opticus
SP, Septum pellucidum
OT, Optic tract
×印．脳波電極刺入部位を示す．

第7図



各種高張液の抗利尿作用．縦は尿量，横は時間を示す．

10%食塩水および50%ブドウ糖注入の場合，第1回の扁桃核の波形変化の起こる潜時が，pitressinの場合に比べ非常に短いことは注目すべきことゝ思われる．なおこの特異な波形の変化の持続時間，第2回目の変化の潜時等におのおのその投与液によつて上表に掲げたように若干の差はあるが，第1回目の自発的発射波の潜時の如き著明な差はみとめられない．

なお実験に用いた各種高張液およびpitressinの抗利尿性をRatを用いて調べると第7図の如くなり，高張尿素液の抗利尿性は殆どみとめられない．

考　案

ADH (antidiuretic hormone) による腎尿細管における水の再吸収は血液滲透圧調節機構に大きな役割を占めるが，この滲透圧調節はosmoreceptorの敏感な反応によるADH分泌の調節と，ADHが尿の稀釈濃縮に強力に作用することおよび血中より比較的速かに消失することによる．

ADH形成部位については二，三の説[5]があるが，現在ではsupraoptic nucleus[6]とparaventricular nucleusがそれの形成される部位といわれ，こゝで分泌されたneurosecretory materialがprotoplasmの流れによつて，supraoptico-hypophyseal tractを通つて脳下垂体後葉に貯えられ，血中に放出されるといわれる．しかしこの経路中[7]の種々の部分でvasopressinお

よび oxytocin を測定した結果，polypeptide であるこれらの物質の生成場所は確定されていない．しかし血液の有効滲透圧上昇によつてADHの分泌増加を招来し，尿量の減少をみることはVerney[6]，伊藤ら[8)9)]多くの研究者によつて明らかにされている．さらに滲透圧上昇以外に種々の刺激，たとえば温熱[10]，感動[11]，嘔吐[11)19)]，疼痛[18]等により，又，薬物すなわちニコチン[12]，アセチールコリン[13]，モルフィン[10]，エーテル等によりADH分泌の増加を来たす事実もある．

ところで osmoreceptor の活動の賦活には，osmoreceptor に直接作用してその機能を発揮せしめる場合と，osmoreceptorの活動に対して中枢神経の一部の興奮準位の高低が影響を及ぼし，その一部中枢神経系の活動の賦活を介して間接的に作用する場合，および osmoreceptor とADH分泌場所の間に刺激の作用する場合等が考えられる．

著者が深部電極を挿入し，記録した扁桃核領域の速波，高振幅の特殊な周期的変化は，第1，2，3図に1例を掲げたが，この図の示す通り，pitressin 2u.，10％食塩水 2.0cc，50％ブドウ糖2.0cc の注入によつて起こる変化の潜時は pitressin では数分，高張食塩水，高張ブドウ糖液の場合はそれぞれ1分以内であり，持続時間は大体10〜25秒で大差はない．第2回目の波形変化の潜時および持続時間にも大差なく，たゞこの場合第1回目の変化に比べ振幅がやゝ小さくなる傾向がある．

pitressin 注入によつて扁桃核脳波の変化が出現する時間的関係は，川上の実験で，oxytocin および vasopressin の脊髄の mono および polysynaptic potential に及ぼす作用が数分位より高度になり十数分間持続した事，および実際にラッテに pitressin を投与した場合の尿排泄の時間的関係とほゞ一致する．

また10％食塩水，50％ブドウ糖液等の高張液注入により起こる波形の変化については，30％食塩水を静注し，1〜3分後に延髄の area postrema に高振幅，比較的徐波の脳波の変化をみとめるという Clemente[15] の実験結果と時間的に一致する．この扁桃核の脳波の特異的変化は，滲透圧変化以外にも考慮さるべき高張液注入による注入部位の局所的刺激による影響，食塩過剰投与による影響，高血糖による影響，vasopressin および液注入による血圧上昇作用または循環血液量の増加のいずれによるものでもない．すなわち注入による局所的刺激の影響は人体実験の結果より推定して殆どみとめられないし，食塩過剰投与によるか，高血糖のためでないことは，高張食塩水注入の場合でも，ブドウ糖液注入の場合でも，同様の変化が起こることより否定し得る．さらに vasopressin 注入により著明な血圧上昇をみとめるが，2.0cc の前述の高張液を注入した場合には血圧の変動は殆どみとめられないにもかゝわらず，pitressin 注入の場合と同様な波形変化をみとめることから血圧の変動による影響でないことは明らかである．

図1，2，3に示した，振幅のやゝ大きい速波の波形が周期的に出現する変化は，上記種々な投与実験の中で，高張食塩水，高張ブドウ糖液注入によつて osmoreseptor が刺激され，またはそれらの液の注入がADHの分泌増加を招来し，増加したADHが扁桃核に作用して図のような高振幅な速波の波形変化を来たしたものと想像することはできないであろうか．

相当に高滲透圧液である10％尿素液注入によつて変化がみとめられないのは，Verney[1] 等の言つているように，この物質は osmoreceptor の細胞膜における透過性が高く，従つて細胞内外において有効滲透圧の増加を起こさしめないためと推定され，pitressin 注入による変化は注入液量が極めて少量であるが，他の高張液注入の場合と同様の脳波上の変化を招来せしめる．たゞしこの場合は，先に述べた通り，潜時が他の同様の変化を起こす高張液注入の場合に比較して短いが，その差異については不明であつて，先に考え得る三つの機序をあげてみたが，本実験結果からは単に想像の範囲にとゞまり，結論は将来の解明をまたねばならない．

ADH分泌に関係のある osmoreceptor，辺縁系の一部，たとえば扁桃核，および supraoptic

nucleus, paraventricular nucleus がすべてADH分泌に関係するゆえに，これらの部位に働く刺激，薬物がこれの分泌に関係することは明らかである．さらに扁桃核の活動は視床下部，網様体等に反映し，小池上[16]，時実等[17]の多くの研究より明らかなように，大脳辺縁系は食と性の欲求行動および自律神経系の一環であり，同時に感情的な因子に関係を持つといわれているが，この部位とADHが直接或いは間接的に密接な関係にあるため，その機序は不明であるが，上記のような脳波上の変化が起こるものと思われ，さらに上記成績よりADHと自律神経系の活動との間に関連のあることが推定される．ゆえに精神感動，嘔吐，疼痛，温熱などの刺激によりADH分泌の亢進が起こるのも当然と思われる．

それとゝもに von Euler[2], Clemente[15], Sawyer[3] 等のいう osmoreceptor ないしこれに関係を持つ部位は単に中枢の一局所に限定されたものでないことが明らかになつた．

結　論

雌性家兎にウレタン麻酔を行ない，耳静脈より抗利尿ホルモンである vasopressin および血液滲透圧変化を起こさせるため高張食塩水および高張ブドウ糖液を注入し，海馬，扁桃核領域の脳波々形の変化を同心性電極を用いて追求し，生理的食塩水，高張尿素液の静注による変化と比較した．その結果，vasopressin および高張食塩水，高張ブドウ糖液注入により扁桃核領域の脳波々形に特異的な13〜15cycle，振幅50〜 150μV の速波の変化が10〜30秒現われ，10分前後の潜時をおき，この波形変化の繰り返しがみとめられた．この脳波上の変化より血液滲透圧変化ならびに抗利尿ホルモン分泌機序に扁桃核の活動が関係を有することが想像される．

文　献

1) Verney, E.B.: Irish J. M. Soc. 6 : 377, 1954. —2) von Euler, C.: Acta Physiol. Scandinav. 29 : 133, 1953. — 3) Sawyer, C.H. and B.E. Grenandt: Am. J. Physiol. 185 : 209, 1956. —4) Sawyer, C.H., J.W. Everet and J.D. Green: J. Comp. Neur. 101 : 801, 1954. —5) Hild, W.: Texas press. Biol. d. Med. 12 : 474, 1954. —6) Scharrer, E. and B. Scharrer: Recent Progr. Hormone Research 10:183, 1954. —7) Olivecrons, H.: Nature London 173 : 1001, 1951. —8) Itoh, S. and Kimura, M.: Jap. J. Phsiol. 3 : 277, 1953. —9) Friedman, S.M., J. A. M. Hinke and C.L. Fridman: J. Gerontol. 11 : 286, 1956. —10) Itoh, S.: Jap. J. Physiol. 4 : 185, 1954. —11) Anderson, B. and S. Larsson: Acta Physiol. Scandinav. 32 : 19, 1954. Dempster, W.J. and A.M. Joekes.: J. Physiol. 128 : 122, 1955. —12) Walker, J.M.: In The Neurophypopysis, edited by H. Heller. London Butterwarks, 1957, p. 221. —13) Pickford, M.: In Lectures on the Scientific Basis of Medicine 4 : 286, 1954—5. —14) 川上正澄：内分泌のつどい，13集：109, 1960. —15) Chremente D. Clemente, Jerome Sutin and J. Trevar Silnerstone: Am. J. Physiol. 188 : 193, 1957. —16) 小池上春芳：医学のあゆみ，28 : 12, 786, 1959. —17) 時実利彦：神経研究の進歩，2 : 3, 493, 1958，医学のあゆみ，31 : 5, 257, 1959. —18) Kelsall, A.R.: J. Physiol. 109: 150, 1954. Theobald G.W.: J. Physiol. 81 : 243, 1934. —19) Dempster W.T. and A.M. Joekes.: J. Physiol. 128 : 122, 1955. —20) 川上正澄：未発表.

アデニール化合物の作用機作の一面について 特に副腎機能との関連（続報）

京都府立医科大学丸本内科
丸本　晋，伊地知浜夫，山下昌哉
新田俊子，岸　泰三，横田　敬

STUDIES ON ONE ASPECT OF MODE OF ACTION OF ADENYLIC COMPOUNDS, WITH SPECIAL REFERENCE TO THE ADRENAL FUNCTION (THE SECOND REPORT)

Susumu MARUMOTO, Hamao IJICHI, Masachika YAMASHITA,
Toshiko NITTA, Taizō KISHI and Kei YOKOTA
Department of Internal Medicine, Kyōto Prefectural University of Medicine
(Prof.: S. Marumoto, M.D.)

概要　前報告[1]において私どもはＡＴＰが肝のΔ7Ｐ分画の代謝活性を亢進し，その作用の発現に副腎の存在が不可欠のものであることを正常並びに副腎剔出マウスについて証明し，さらにＡＴＰとＡＭＰの作用機作に若干の差異があることを推論したが，今回は肝部分切除動物におけるこれらの関係を追究し，肝機能障害時においてもこの関係が成立することを証明するとともに，二，三ホルモンの影響について検索したので，その結果について述べる．

緒　言

Lipmann[2]の業績以来生化学の進歩にともない，ＡＴＰはじめアデニール化合物の生体内における役割が漸次解明されるとゝもに，他方臨床的にも疾患の治療に試みられるに至つた[3]．

物質代謝の枢要臓器である肝と副腎との機能的相関については，さきに私共の一人伊地知[4]が指摘し，またＡＴＰの効果発現に副腎の存在を必要とすること，並びにかゝる点でＡＭＰとＡＴＰの作用機作に若干の差異のあることを私共は前報告[1]で述べたが，本論文では肝機能障害時における肝Δ7Ｐ分画の代謝活性を指標として副腎とＡＴＰとの関連を明らかにすると共に，ホルモンの影響について検討した結果について報告する．

実験材料並びに実験方法

実験動物には一定期間，一定条件で飼育した体重20ｇ前後のＤＤ系マウスを用い，副腎剔出は二次的におこない，肝部分切除は両側副腎剔出後直ちに肝左葉を切除し，この切除量は肝重量の約1/3に相当する．薬剤の投与法はマウスの体重20ｇにつきＡＴＰ140γ，ＡＣＴＨ0.04単位，コーチゾン100γ，プレドニソロン20γをそれぞれ副腎剔出術施行の日より連日4日間腹腔内に注射し，対照としては生食水を投与した．なお，Δ7Ｐ分画量，本分画の代謝活性，並びに無機燐の定量法は前報告[1]と同一である．

実験成績

肝部分切除により，肝Δ7Ｐ分画の代謝活性は第1表の如く著明に低下するが，ＡＴＰによつてかなり回復がみとめられる．同一動物に肝部分切除と副腎剔出とをおこなつても，残存肝の代謝活性は肝部分切除のみをおこなつた群とほゞ相似であるが，前者ではＡＴＰの投与による代謝活性の回復は認められない．すなわち副腎剔出動物にお

第1表

	投与薬剤	母平均の信頼限界
正常群	生食水	42.2～28.9
肝部分切除群	生食水	23.1～16.3
	ATP	34.1～28.3
肝部分切除＋副腎剔出群	生食水	23.7～17.5
	ATP	25.0～18.1

例数は各群とも6例ずつ

第2表

	投与薬剤	母平均の信頼限界
正常群	生食水	42.2～28.9
	ACTH	38.0～26.9
	cortisone	39.2～30.2
	prednisolone	38.6～30.0
副腎剔出群	生食水	26.7～22.5
	cortisone	32.0～24.1
	cortisone ＋ATP	31.5～23.5
	prednisolone	31.5～23.3
	prednisolone ＋ATP	32.4～24.0

例数は各群とも6例ずつ

いてはATPの効果は発現しない．

次にACTH，コーチゾン，プレドニソロンの投与は第2表の如く，正常マウス肝⊿7P分画の代謝活性にほとんど影響を与えない．又副腎剔出により本分画の代謝活性は低下するが，副腎剔出動物にコーチゾン又はプレドニソロンを投与すると，この低下をある程度阻止する傾向がみられる．しかしATPをこれらのステロイドと併用投与しても影響は認められない．

以上の結果から，外因性ATPの効果発現には副腎の存在が不可欠の因子であつて，かゝる副腎機能をステロイドホルモンが完全に代償し得ないことを示唆する．

総括並びに考案

肝⊿7P分画の代謝活性に及ぼす外因性ATPの作用の発現を追求すると，上に述べたように肝障害動物における反応態度より考えても，副腎が不可欠の因子であることが推論される．

副腎皮質機能脱落時に認められる変化に関しては多くの業績があるが，私どもの一人伊地知[4]も副腎剔出動物にみられる物質代謝の変調の根底に，肝機能の関与が大きいことを推論し，Friedgood[5]は副腎剔出動物では肝部分切除後の肝再生機転の減弱を認め，又Haynesら[6]はACTHに対する副腎皮質ステロイドの生成機作にAMP(3′-5′-AMPに限る)が関与する可能性を指摘している．

これらの業績から，肝，副腎，アデニール化合物のそれぞれの間に，極めて密接な関連があることが推測されるのである．私ども[1]もさきにアデニール化合物と副腎との密接な関連を指摘したのであるが，この関係は上述した実験によつて肝機能障害動物においても成り立つことを示し，前報告[1]の成績を更に強く裏付けたものと考えられる．

又近年副腎皮質ステロイドあるいはその誘導体の臨床的反応が，単に副腎機能不全に対する補償療法のみに止まらず，更に広範囲に及ぶことは周知のところであるが，その作用機作の全貌が解明されたとはいゝ難い．

肝⊿7P分画の代謝活性は肝細胞内への無機燐転入過程の一断面を示すものであるが，Sacksら[7](1942)は無機燐の細胞内転入が，いわゆるactive transportによるとしたが，Kalckerら[8]，Hummelら[9]もこれを支持し，Sacks[10]，Gourley[11)12]らは，active transportにmembrane carrier説を提唱した．他方細胞内における無機燐の代謝態度から，いわゆるdiffusion barrierの存在がLipmannら[13]により推定されている．又ATPに関してもcompartment説が提唱されているが，これらの業績は燐あるいはATPなどの代謝機構が，極めて複雑であることの一端を示すもので，Tramsら[14]神経化学の立場からadenine nucleotideの代謝機構における役割について最近の知見を総括しているが，外因性ATPの生体に及ぼす作用は内因性のものと

同一視し得ないことは論ずるまでもない。外因性ＡＴＰの多面的な作用については私どもゝしばしば報告したところであるが，かように生体に多彩な反応をひきおこす外因性ＡＴＰの作用機作に，上述の如く副腎機能が不可欠の因子として介在することは甚だ注目すべき興味深い所見であつて，また肝，副腎，ＡＴＰの間に緊密な相互関係のあることを示すものである．又コーチゾン，プレドニソロンは副腎機能を完全に代償し得ないことが，上述の実験成績からも明らかである．

しかし私どもの実験では副腎皮質のみを剔出した動物については検討を加えておらないので，これ以上の結論を導くことは差し控え，その詳細は今後の検索にまちたい．

結　論

1)マウス肝の Δ7 Ｐ分画の代謝活性は，肝部分切除により著明に減弱する．又肝部分切除と同時に副腎を剔出しても，肝部分切除のみの場合と大差はない．

2)肝部分切除マウスにＡＴＰを投与した場合，肝Δ 7 Ｐ分画の代謝活性は増大するが，肝部分切除と副腎剔出とを同時におこなつたマウスではこの増大はみとめられない．

3)従つてＡＴＰによる肝障害動物の肝 Δ7 Ｐ分画の代謝活性増大作用の発現には，副腎が関与する．

4)正常マウスにＡＣＴＨ，コーチゾン，プレドニソロンを投与しても，肝 Δ7 Ｐ分画の代謝活性に著変はおこらない．

5)副腎剔出マウスでは，肝 Δ7 Ｐ分画の代謝活性が低下し，コーチゾンもしくはプレドニソロンはある程度活性の低下を阻止するが，これらの皮質ステロイドとＡＴＰとを併用しても，前述の如きＡＴＰの効果発現に至らない．このことは，これらのホルモンが副腎剔出動物の副腎機能を完全に代償し得ないことを示すものである．

文　献

1) 丸本他：日内会誌，49，650 (1960). —2) Lipmann: Advance in Enzymology 1, 99 (1941). —3)ＡＴＰの基礎と臨床：診断と治療(1960). —4) 伊地知：京府医大誌，64，485 (1957). —5) Friedgood: Amer. J. Physiol. 163, 354 (1950). —6) R.C. Haynes et al.: J. Biol. Chem. 234, 1421 (1959). —7) J. Sacks et al.: Amer. J. Physiol. 137, 275 (1942). —8) Kalcker, H.M. et al.: J. Biol. Chem. 154, 275 (1944). —9) J.P. Hummel et al.: J. Biol. Chem. 180, 1 (1949). —10) J. Sacks: Arch. Biochem. 30, 432 (1951). —11) D.R.H. Gourley: Amer. J. Physiol. 164, 213 (1951). —12) D.R.H. Gourley: Arch. Biochem. Biophysiol. 40, 1 (1952). —13) Lipmann: J. Biol. Chem. 201, 245 (1953). —14) E.G. Trams et al.: The neurochemistry of nucleotides and amino acids. New York, London, John Wiley and Sons Inc.

肝硬変症における血清 γ- グロブリン分画の免疫学的研究

岐阜県立医科大学乾内科（主任　乾　成美教授）
乾　成美，林　慶一，鈴木　誠
後藤　俊，渡辺　文彦

IMMUNOLOGIC STUDIES ON THE SERUM GAMMAGLOBULIN OF LIVER CIRRHOSIS

Shigeyoshi INUI, Keiichi HAYASHI, Makoto SUZUKI
Shun GOTŌ and Fumihiko WATANABE
1st Department of Internal Medicine, Gifu Prefectural Medical School
(Prof.: Shigeyoshi Inui)

概要　肝硬変症乃至いわゆる前硬変状態の患者血清中には恐らく heterogeneous で，かつほぼ疾患に特異的と考えられる異常なγ-グロブリン成分の存在が確認され，われわれの肝硬変症血清γ-グロブリンから作製した抗血清を健康者多価血清で吸収した抗体成分と，一般肝疾患患者血清との間の沈降反応は肝硬変症の診断に有用と考えられる．なお，本反応と一般肝機能検査，血清蛋白分画値及び肝生検による病理組織所見との関係を検討し，血清硫酸亜鉛試験(Kunkel)，血清γ-グロブリン値の増加ならびに間質の fibrosis の程度と比較的密接な関係が認められた．さらにこの異常蛋白成分の産生機構について若干の考察を加える．

緒　言

生体の防衛機構における抗体グロブリンの役割から，γ-グロブリンの臨床的意義が明らかにされて以来，この分野の研究は急速な発展を示している．すなわち，塩析法，電気泳動法，超遠心分析法などの蛋白分離手段の発展と共に，γ-グロブリン分画の組成の複雑性は各成分の物理化学的性質，免疫学的相関々係ならびに代謝交替率，また各成分の解離操作による構造分析，無菌飼育動物における γ-グロブリン分画組成の変動，螢光抗体標識法などによる特定成分の産生部位の追究，特定成分の遺伝学的性質の研究ならびに実地臨床面での dysproteinemias における正常乃至異常蛋白成分の研究などから，その全貌が漸次明らかにされつゝある．

先に共同研究者の鈴木[1]は高 γ-グロブリン血症を来たす諸疾患のうちから，急性感染症として急性肝炎，慢性感染症として肺結核，肝疾患として肝硬変症，悪性腫瘍疾患として胃癌の4疾患を選び，その血清 γ-グロブリン分画の特異性の有無について免疫血清学的検索を行なつた．すなわち，各疾患々者の血清 γ-グロブリン分画とそれに対応する家兎抗血清の γ-グロブリン分画との間で沈降反応重層法を行ない，急性肝炎，肺結核，胃癌では明らかな疾患特異性抗体を証明できなかつたが，肝硬変症ではその抗体液を健康者ならびに他の3疾患の抗原で吸収した後，なお残存する抗体成分の存在を確認した．さらに Ouchterlony 法に従つてゲル内沈降反応を行ない，吸収後抗血清を用いた場合，健康者血清抗原側には沈降線がみられなかつたが，肝硬変患者血清側に明らかな一本の沈降線の出現を認めた．以上の結果から肝硬変患者血清中には恐らく heterogeneous な性質で，疾患特異性の想定される γ- グロブリン成分

の存在が示唆された．

そこで今回は多数の肝疾患ならびに一般内科的諸疾患血清との抗原的相関々係について検討し，ほゞ慢性硬変性変化を呈する肝疾患に特異的と思われる結果が得られたので報告する．

材料ならびに方法

1）症例：　肝生検を施行した60例とこれを行なわなかつた 164例について沈降反応重層法と共に，肝機能検査（ヘパトサルファレイン試験，黄疸指数，総蛋白量，コバルト及びカドミウム反応，チモール混浊反応，Kunkel 硫酸亜鉛試験，アルカリ・フォスファターゼ測定）及び血清蛋白分画値の測定を行なつた．なお，肝生検を施行した60例についてはその病理組織学的検索も併せ行なつた．

2）沈降反応重層法：　前報[1]で詳細に記述したので概略を記すに止める．

i）γ-グロブリン抗原：　4人の定型的肝硬変症患者から各50cc宛，また健康者20人から10cc宛採血し，得られたそれぞれの血清から硫酸ソーダ塩析法[2]，一部は澱粉ゾーン泳動法によつて γ-グロブリン分画を分離，透析，精製後凍結乾燥し

第１表．主要な肝疾患における沈降反応抗原価，肝機能検査，血清蛋白分画値及び肝生検所見

病名	症例番号	性 年令	沈降反応抗原価	肝機能検査 BSP 45分値	コバルト反応	黄疸指数	CCF	TTT	硫酸亜鉛試験	アルカリフォスファターゼ	血清蛋白分画値 T.P. g/dl	alb. %	α_1-glob %	α_2-glob %	β-glob %	γ-glob %	肝生検所見 肝細胞変性	肝細胞再生	結合織増多	細胞浸潤	星細胞増多腫大	偽胆管増生	限局性壊死
肝硬変症	1	♂42	4	5%	4	15	++++	4.6	17.5	10 K-A.u.	6.9	52.2	1.7	4.4	15.2	26.5	+	+	++	±	+	−	−
	2	♂50	6	10	10	12	++++	12.0	23.0	16	7.0	27.9	3.5	5.1	15.5	48.0	++	++	++	+++	++	−	−
	3	♂51	5	5	6	8	+++	6.9	14.6	12	6.8	34.8	5.8	7.9	12.9	38.6	++	+	++	−	−	−	−
	4	♂44	3	15	7	8	++++	10.8	34.3	20	6.2	30.1	5.4	7.6	13.7	43.2	−	+	+	−	+++	−	−
	5	♂44	7	20	6	15	++++	7.2	16.6	14	7.8	41.8	3.2	5.5	11.9	37.5	++	−	++	++	+	−	−
	6	♂26	6	5	10	9	+++	10.1	23.5	10	7.0	35.6	4.8	9.7	12.9	37.0	+	++	++	++	+	−	−
	7	♂52	7	30	10	50	++++	4.3	17.9	12	6.0	21.2	5.1	6.5	15.3	51.9	++	+	+++	++	+++	−	−
	8	♂46	7	15	8	15	+++	7.8	20.6	20	7.0	22.0	2.2	2.6	11.3	61.9	++	++	+++	−	−	+++	−
	9	♀13	7	40	9	75	+++	5.9	17.3	25	7.2	21.3	5.1	6.5	15.3	51.8	±	±	++	−	−	−	−
	10	♀57	6	35	7	50	++++	7.0	19.9	44	7.2	42.4	5.5	8.7	11.4	32.0	+	+	++	+++	+	−	−
	11	♀55	3	40	9	95	++++	9.2	22.6	48	5.6	36.1	2.4	4.8	9.2	47.5	+	+	++	+	+	−	−
	12	♀48	3	5	6	7	+++	9.0	21.3	14	7.7	33.6	4.1	5.4	12.5	44.4	−	−	−	−	+	−	−
	13	♀40	3	10	4	16	+++	6.4	17.0	12	8.1	34.4	5.8	8.9	17.1	33.8	+	−	++	−	++	−	−
慢性肝炎	1	♂28	3	40	7	120	++++	4.0	6.8	14	6.2	18.7	3.7	8.7	16.4	52.5	+	+	+	++	+	−	−
	2	♂45	0	10	6	20	+++	2.1	3.2	10	6.8	48.7	7.5	7.2	13.1	23.5	−	−	−	−	−	−	−
	3	♀43	2	12	2	12	+	4.8	7.9	10	7.2	49.3	4.0	7.6	14.7	24.4	+	++	+	±	−	−	−
	4	♀47	4	20	6	7	++	6.9	16.3	16	6.5	48.4	6.0	6.6	11.3	27.7	+	+	+	+	+	−	−
	5	♂44	3	15	4	30	+++	7.2	15.0	14	5.6	47.4	4.5	6.3	11.6	30.2	+++	++	+	+	+	−	−
	6	♂36	2	5	7	8	++	10.0	16.3	12	4.9	52.9	4.6	6.3	13.0	23.2	+	+	−	++	−	−	−
急性肝炎	1	♂33	2	20	5	80	+++	2.7	5.7	44	7.6	50.2	4.6	5.5	13.8	25.9	+	+	−	+	+	−	+
	2	♀35	3	35	5	50	++++	3.3	4.3	12	7.2	49.9	4.2	7.6	14.3	24.0	++	++	−	++	++	−	+
	3	♀24	2	30	6	50	++	2.5	3.7	16	7.4	45.5	3.1	8.2	13.6	29.6	+++	++	+	+++	++	−	+
	4	♀50	0	10	6	60	+	3.4	7.1	14	6.0	46.8	6.7	7.0	8.1	31.4	−	−	−	−	−	−	−
	5	♀59	1	35	7	70	+++	6.4	14.0	26	7.2	44.1	5.0	7.8	13.5	29.6	+	+	++	+	+	−	−
	6	♂43	2	15	4	20	++	3.5	5.3	12	6.0	50.3	4.5	6.9	12.9	25.4	+	++	−	++	++	−	−
	7	♂30	1	5	3	15	++	3.5	5.4	33	6.8	48.0	2.3	6.6	11.0	32.1	++	+	−	+	+	−	−
	8	♂18	1	30	4	45	++	7.1	9.7	34	7.3	42.6	4.2	7.5	10.3	35.4	±	+	+	+	++	−	−
	9	♂14	1	20	4	20	++	6.0	8.2	12	6.7	49.3	4.8	9.3	12.9	23.7	+	+	±	+	−	−	−
	10	♂26	1	60	4	50	+	3.1	6.5	15	7.6	50.6	5.1	7.9	10.8	25.6	++	++	−	+	+	−	−
バンチ症候群	1	♀28	2	5	5	6	+++	4.2	9.7	11	7.6	54.0	5.0	6.0	12.1	22.9	−	−	±	+	−	−	−
	2	♀42	6	5	8	5	++++	8.9	23.4	10	7.1	50.7	2.9	3.6	11.9	30.9	+	+	+	+	+	−	−
	3	♂34	5	5	6	7	+++	3.8	6.2	10	6.6	34.4	6.1	8.3	13.4	37.8	+	+	+	±	−	−	−
	4	♀48	1	5	8	6	+++	8.0	29.9	12	8.2	39.9	4.8	9.5	9.9	35.9	−	+	−	±	−	−	−
原発性肝癌	1	♂47	2	80	4	160	+	4.1	7.3	40	6.0	46.0	5.0	12.4	14.2	22.4	（すべて腫瘍組織）						
	2	♀62	3	5	3	8	−	4.3	11.6	12	4.8	45.9	6.6	8.2	10.9	28.4	++	±	++	++	−	−	−
	3	♀57	7	20	7	15	++++	5.3	22.4	15	6.4	40.2	2.1	6.5	11.0	40.2	+++（すべて腫瘍組織）						
	4	♀62	6	8	1	8	+++	4.8	17.5	16	6.0	20.5	8.0	16.1	16.2	39.2	+++（すべて腫瘍組織）						

註）肝硬変症例のうち，1〜5は壊死後性，6〜9は輪状，10〜11は胆汁性，12〜13はうっ血性の肝硬変像を呈している．

てアンプル内に封入保存した．

ii）抗血清：免疫には体重2kg前後の雄成熟家兎を用いた．すなわち，抗原を Freund の adjuvant 法にしたがつて抗原蛋白量1回30mgを隔日に3回家兎の大腿皮下に注射し，4週間後に全採血した．分離した抗血清は56°C，30分間非働化した後，全量を多数のアンプルに細分し，凍結乾燥して保存した．

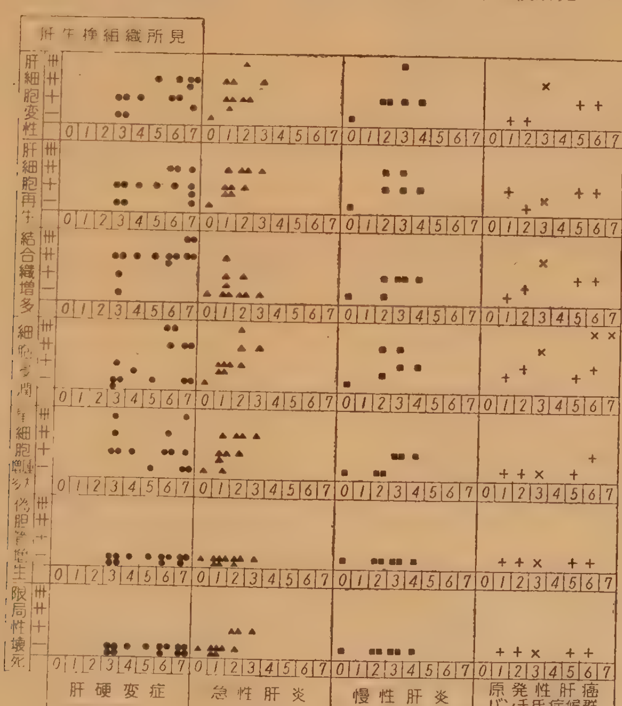
iii）沈降反応重層法：抗原溶液として1% γ-グロブリン・生理的食塩水溶液，抗体溶液には抗血清と1.5%アラビアゴムの等量混合液を用いた．抗原抗体両溶液は倍数稀釈し，すべての組合せについて重層し，室温で1時間反応させ，陽性反応を示した範囲を反応の場とした．沈降反応を示す抗原及び抗体溶液の最終稀釈倍数 2^n の n をとつてそれぞれ抗原価，抗体価を示すことにした．

iv）吸収試験：反応の場から最適比を求め，健康者混合血清を抗血清に加えて，37°Cで2時間反応させた後，氷室に1夜おいて遠心し，その上清を吸収抗血清とした．

成　績

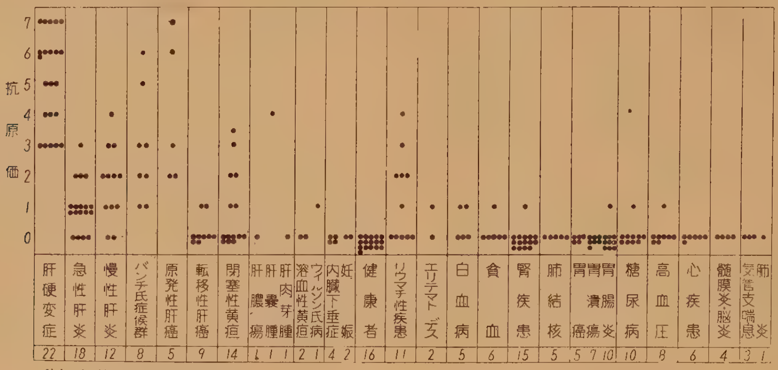
1）肝生検例について：肝生検を施行した60例のうち，肝硬変症，急性ならびに慢性肝炎，Banti 氏症候群及び原発性肝癌にみられた沈降反応抗原価，肝機能検査，血清蛋白分画値及び肝生検所見を第1表に示す．13例の肝硬変症（輪状肝硬変4例，壊死後性肝硬変5例，胆汁性肝硬変2例，うつ血性肝硬変2例）の抗原価は3～7で，その値は硫酸亜鉛試験，血清 γ-グロブリン値及び肝組織病変の程度とよく並行するように思われる．10例の急性肝炎では抗原価は0～3，6例の慢性肝炎では0～4，4例の Banti 氏症候群で1～6を示し，病変の活動性，肝機能障害及び肝実質病変の程度にほゞ対応する．また4例の原発性

第1図．主要な肝疾患における沈降反応抗原価と肝生検所見との関係



註）表の横軸の数字は沈降反応抗原価を示す．また×印は原発性肝癌，＋印はバンチ氏症候群の結果を示す．

第２図．内科的諸疾患における沈降反応の成績



註）下記の数字は例数を示す．

肝癌では抗原価はそれぞれ２，３，６，８で，その値は病理組織学的な硬変性変化の混入度に並行するようである．しかるに５例の胃癌，１例の副腎腫から転移を来たした二次性肝癌では抗原価は0～1で，原発性肝癌と著しい対照を示した．また胆石症に肝炎性変化を合併した２例では抗原価はそれぞれ１，２であり，Vater 氏乳頭部癌によるうつ滞性黄疸が持続して胆汁性肝硬変を思わせる変化を示した１例及び硬変性変化を示した肝嚢腫の１例では，抗原価は４であつた．散発性寄生虫性肝肉芽腫，肝膿瘍の各１例，溶血性黄疸２例，内臓下垂症２例では沈降反応はいずれも陰性であつた．

第１図に肝硬変症，急性ならびに慢性肝炎，原発性肝癌，Banti 氏症候群の肝生検による病理組織所見と沈降反応抗原価との関係を示した．この図から，本反応は間質結合織の増多と比較的強く，肝実質細胞の変性ならびに再生，細胞浸潤及び星細胞の増多腫大とはやゝ弱い関係が認められる．

以上の結果から，この沈降反応は肝の硬変性変化ならびにそれに由来すると思われる血清 γ-グロブリン値に比較的忠実な並行関係が認められる．

2）肝疾患を含めた内科的諸疾患例について：肝生検を施行しなかつた 164例について同様の沈降反応を行なつた結果を，肝生検例で得た成績と合せて第２図に示す．沈降反応抗原価は肝硬変症では全例共３以上の高値を示し，慢性肝炎では症候の活動性に対応して 0～4の値を示すが，活動性型では２以上の値が見られる．急性肝炎では 0～3の値を示すが，抗原価１が最も多い．原発性肝癌では硬変性変化を伴なつた例が著しい高値を示しているが，転移性肝癌では大部分は反応が認められない．閉塞性黄疸でも比較的高値を示したのは硬変性乃至は肝炎型の変化を合併した例で，単純な胆石症や膵頭部癌例では反応はみられなかつた．臨床的に肝機能障害を伴なつていない一般内科的諸疾患例についての成績では，ほとんど反応は認められないが，たゞリウマチ性疾患では11例中６例に抗原価１～４を示す反応が認められた．

主要な肝疾患における本反応と肝機能検査成績との関係は第３図の如くで，諸肝機能検査の中では硫酸亜鉛試験が最も密接な相関を示し，チモール混浊試験，セファリンコレステロール反応，血清コバルト反応との関係はそれほど密接ではなく，これら血清膠質反応が比較的低値を示すのに抗原価が高いものや，その逆の例も認められる．血清蛋白分画値との間では，第４図の如く γ- グロブリン値と最も密接な関係を示すようであるが，抗原価の高いものにも γ- グロブリンが比較的低値を示す例もみられる．他の分画には特に関係はみられない．

第３図．主要な肝疾患における沈降反応抗原価と肝機能検査成績との関係



註）表の横軸の数字は抗原価を示す．また，黒印は肝生検施行例，白印は非施行例を示す．

第４図．主要な肝疾患における沈降反応抗原価と血清蛋白分画値との関係



註）表の横軸の数字は抗原価を示す．

考　案

高 γ-グロブリン血症は臨床上，頻繁に遭遇する症状であり，従来急性ならびに慢性感染症，肝疾患，悪性腫瘍，膠原病，異常蛋白血症 (paraproteinemias)等が挙げられていることは周知の事実である．しかるに γ- グロブリンなる名称は，本来電気泳動的性質から定義された蛋白であつて，抗体性や溶解度等の概念は全く含まれておらず，等電点その他の性質は近似していても，多くの物理化学的性質を異にする多数の分子の集合体 “protein-family” と考えられる．したがつて従来の電気泳動法では充分に分析できなかつた高γ-グロブリン血症の血清 γ- グロブリン分画を，現在のところ他法に比して極めて高度の特異性を示

すといわれる免疫学的方法で探索することは，極めて意義あるものと考えられる．先に鈴木[1]は高 γ- グロブリン血症を来たす諸疾患のうちから，急性感染症として急性肝炎，慢性感染症として重症肺結核，肝疾患として肝硬変症，悪性腫瘍として胃癌の4疾患を選び，その血清 γ-グロブリン分画と，それに対応する家兎抗血清の γ-グロブリン分画との間で沈降反応重層法を行なつたが，急性肝炎，肺結核，胃癌では明らかな疾患特異的抗体の存在は証明できなかつた．しかるに肝硬変症ではその抗体溶液を健康者抗原ならびに他の3疾患の抗原で吸収した後も，なお残存する抗体成分の存在を確認し，この残存抗体成分の特異性について基礎的検討を行なつた．今回はこの特異性を多数の臨床例について検討するために，この残存抗体成分と多数の肝疾患及び一般内科的諸疾患の血清との間で沈降反応を行ない，肝硬変症，慢性肝炎，一部の原発性肝癌ならびに硬変性変化を合併した二，三の肝疾患例に高い抗原価がみられたが，この結果は肝生検所見における fibrosis 及び血清 γ-グロブリン分画の増加の程度と比較的忠実な並行関係を示している．

肝硬変症の血清蛋白像は平山ら[3]の詳細な研究によると，アルブミンの高度の減少，γ-グロブリンの著しい増加によつて特徴づけられ，α-グロブリンはやゝ低値を示すが，β-グロブリンは減少の傾向がみられる．γ-グロブリン分画は γ_1-及び γ_2-グロブリン分画共に増加して，その峰形は grotesque で巨大である．かくして，慢性肝炎，乃至いわゆる前硬変状態から肝硬変への進展の過程で有力な指標になるのはγ-グロブリン分画の漸増である．慢性肝疾患で著増を示すγ-グロブリン分画は Bargob ら[4]の免疫電気泳動法による検索によれば，正常にはほとんど認められない β_2M, β_2A の沈降線がみられ，これらはいずれも γ_1-グロブリンに相当するもので，殊に β_2M は超遠心分析から 19S macroglobulin とみなされるものである．γ_1-グロブリン分画には抗体が多く含まれ，これは特に肝硬変症に多い．しかし血清γ-グロブリンの増加は単に抗体量の増加のみを以てしては説明できず，いわゆる「非抗体性グロブリン」の存在が問題となる．7S γ-グロブリン成分は主に γ_2-グロブリンに，19S成分は γ_1-グロブリンに含まれ，7S成分が γ-グロブリンの主部分で，普通抗体の大部分を含み，19S成分は特殊な数種の抗体を含み，両成分は免疫化学的には同一ではないが，密接な抗原的相関々係をもつことが知られている[5]．また肝硬変症では I^{131} 標識アルブミン及び γ-グロブリンの半減期測定からアルブミンの交替率の低下，γ-グロブリンの交替率の上昇が認められ[6]，さらに免疫化学的方法によつても障害肝のアルブミンの産生減少，γ-グロブリンの産生増加[7]が明らかにされている．田寺[8]は肝硬変症血清の超遠心分析から，γ-グロブリンの増加を反映する7S成分の増加を見，永矢[2]は10例の肝硬変症血清 γ-グロブリンの分子量が14.5～30.3万で，大部分は7S成分の正常値を示したと述べている．

かような γ- グロブリンの複雑性のために，慢性肝疾患における沈降反応抗原価と血清 γ- グロブリン分画値とはかなり密接な関係を示すとはいえ，一元的な並行関係を示すとはいゝ切れない．この意味で，従来診断の困難とされる潜在性の代償性肝硬変症にこそ，よく本反応の応用性が示されるものと考えたい．すなわち，本反応の抗原価こそ，慢性肝障害に際して特異的に生成される異常蛋白量を示すもので，血清 γ-グロブリン分画値は必ずしもそれを反映するとは限らないと考えられる．なお，血清 γ-グロブリン分画の増加と関係の深い硫酸亜鉛試験，チモール混濁反応，セファリン・コレステロール反応，コバルト反応とも関係が認められたことは興味深い[9]．本反応と肝生検組織所見との関係で，間質の fibrosis と最も深い関係が認められたことは Cohen ら[10]が螢光抗体標識法を用いて，硬変肝の間質結合織中の形質細胞内に多量の γ-グロブリンを検出し，かつ正常肝ではこれを認めなかつた結果から一部の説明が可能の様に思われる．もちろん，硬変肝の病理

はかように単純なものではなく，Popper ら[11]は肝硬変症の最も特徴的かつ本質的な形態の変化は，機能面との関連から，

1) 再生結節の増殖
2) 門脈，中心静脈間の結合織隔壁形成と隔壁内血管短絡

であるとしている．かような本質的変化の由来する道程と並行して，慢性肝障害に特異的な異常蛋白の産生が進行して来るという考え方は，一応の説明となるであろう．そのよつて来たる原因的要素については，さらに今後の検討にまちたい．

ところで，血漿蛋白質の生成が主として肝で行なわれているという考え方は古くからあるが，最近 Peters ら[12]，Miller ら[13]の研究によれば，アルブミンの全部とグロブリンの大部分が肝で生成されるという．しかし肝硬変患者血清では，上記の如くグロブリン殊に γ-グロブリンの絶対量の増加が認められる点から，このグロブリン増加は正常肝の蛋白生成能からは理解しがたい現象であろう．ただ形質細胞が，γ-グロブリンの生成場所であることは今日ほとんど確実である[14]．従つてかかる蛋白の生成機転は複雑であり，生成個所も極めて多元的であると推定できる．平山[15]によれば慢性肝障害時における γ-グロブリン増加は，第一義的に機能障害を起こした肝自体の γ-グロブリン生成によるものと推定され，少なくともその一部は障害肝細胞で新生された heterogeneous な γ- グロブリンである可能性が充分考えられ，これが抗原となつて肝，形質細胞等で持続的な抗体グロブリンの生成を来たすものと想像される．これは Burnet[16]の“Auto-immune disease”の概念に近い考え方と思われる．これと関連づけて考えられるのは，石井門下[17]や長島[18]の肝自己抗体の研究であろう．しかしこれは両者共，正常肝組織を抗原とするもので，前者では急性ならびに慢性肝炎，肝硬変症に高率に陽性であるが，胆嚢症，結核，癌，その他の疾患にもかなりの陽性率があり，後者では肝硬変症に著明で100%陽性であるが，肝炎，肝癌，うつ血肝の順に陽性率が低下している．この肝自己抗体は主に γ- グロブリン分画に存在するという．しかしわれわれが肝硬変症に認めた吸収後残存抗体成分は，これと異なるものと考えられる．それはまず第一に免疫に用いた材料の違いであり，第二にこの反応は急性肝炎では吸収後抗体成分の残存がわずかであつた[1]のに，上記諸家の肝自己抗体は急性ならびに慢性肝炎で高い陽性率を示した如き若干の成績の差異である．むしろこの残存抗体は，上述の如き機転によつて，肝で新生された heterogeneous な γ- グロブリンに由来するものと想定される．このことは肝硬変症が一種の異常蛋白血症を呈するといわれる従来の考え方と一致するものであろうし，この残存抗体成分が硬変肝で持続的に新生される異常蛋白に由来すると考えたい．

ここでこの異常蛋白の特異性に関連して，リウマチ様関節炎患者血清と交叉反応が認められたことは，後者の血清中に rheumatoid factor を初め，数種の複雑な免疫系が存在し，かつrheumatoid factor は二，三の他の免疫系と交叉反応することが知られており[19]，またこれと密接な関係をもつエリテマトーデス血清中の L.E. factor も共に γ- グロブリン分画中にあり[19]，今日の流行語で表わせば「自己抗体」とも考えられ[20]，その意味で，慢性肝障害時に現われる異常蛋白との交叉反応が認められることは興味深く，今後のこの方面での研究に期待したい．

結　論

先に共同研究者の鈴木は，肝硬変症血清 γ- グロブリン分画に対応する家兎抗血清中に，ほぼ肝硬変症に特異的と考えられる抗体成分の存在することを指摘した．そこでわれわれはこの抗体成分の疾患特異性を確認するために，肝生検を施行した60例とこれを行なわなかつた一般内科的諸疾患164例の血清について沈降反応を行ない，慢性硬変性肝疾患にほとんど特異的と思われる高値を認めた．ただリウマチ様関節炎血清との間に交叉反応が認められた．

かくして肝硬変症乃至いわゆる前硬変状態の患者血清中には，恐らく heterogeneous でかつほぼ疾患特異的と考えられる異常なγ-グロブリン成分の存在が確認され，肝硬変症血清 γ- グロブリンに対応する抗血清と一般肝疾患患者血清との抗原抗体反応は，肝硬変症の診断に有用と考えられる．なお，本反応と一般肝機能検査，血清蛋白分画値及び肝生検による病理組織所見との関係を検討し，血清硫酸亜鉛試験（Kunkel)，血清 γ- グロブリン値の増加ならびに間質の fibrosis の程度と，比較的密接な関係が認められた．さらにこの異常蛋白成分の産生機構について若干の考察を加えた．

（本論文の要旨は第47回日本消化機病学会総会で発表した.）

文　献

1）鈴木誠：岐阜医紀，8, 2247, 1960．—2）永矢之政：日血会誌，19, 548, 1956．—3）平山千里，前川達雄，旦部正規，浜田泰臣，岸川汪，右田俊介，福田逸，家永喜久男，吉川東陽：最新医学，14,1144,1959．—4）Bargob, I., Cleve, H.u. Hartmann, F.: Dtsch. Arch. Klin. Med., 204, 708, 1958．—5）Franklin, E.C.: J. Immunol., 85, 138, 1960．—6）松尾美泰，熊原雄一，岩坪治雄，上小沢道弘，中原司朗，宮井潔：日本臨牀，17, 625, 1959．—7）平山千里，前川達雄，浜田泰臣：生化学，30, 423, 1958．—8）田寺守：日消会誌，57, 99, 1960．—9）織田敏次，石井兼央，鈴木宏：最新医学，15, 2622, 1960．—10）Cohen, S., Ohta, G., Singer, E.J., Rosenfield, R. E., Perlman, E. & Popper, H.: Amer. J. Path., 35, 685, 1959．—11）Popper, H. & Zak, F.D.: Pathologic Aspects of Cirrhosis, Seminar on Liver Diseases, p. 46～72, American Journal of Medicine, Inc., New York, 1958. Popper, H. & Schaffner, F.: Liver, Structure and Function, McGraw Hill Book Co., Inc., 1957．—12）Peters, Th. & Anfinsen, Ch. B.: J. Biol. Chem., 182, 171, 1950；186, 805, 1950. Peters, Th.: ibid., 200, 461, 1953. Peters, Th.: ibid., 229, 659, 1957．—13）Miller, L.L., Bly, C.G., Watson, M.L. & Bale, W.F.: J. Exper. Med., 94, 431, 1951．—14）Ehrich, W.E.: Klin. Wschr., 33, 315, 1955．—15）平山千里：日血会誌，18, 600, 1955．—16）Burnet, M.: Brit. Med. J., No. 5153, 645, 1959；No. 5154, 720, 1959．—17）石井潔：日消会誌，54, 537, 1957．—18）長島秀夫：日本臨牀，15, 1031, 1957．—19）Kunkel, H.G.: Arch. Int. Med., 104, 832, 1959．—20）畔柳武雄：日本臨牀，19, 625, 1961.

ヘモクロマトーシスの1例

金沢大学医学部第二内科（主任　村上元孝教授）
宮保　進，蓮井克夫，金田又衛
同皮膚科（主任　福代良一教授）
茶山敬子
福井県立中央病院
大月　五，斉藤和哉

A CASE OF HEMOCHROMATOSIS

Susumu MIYABO, Katsuo HASUI and Matae KANEDA
Department of Internal Medicine (II), School of Medicine, University of Kanazawa
(Prof.: M. Murakami)
Keiko TYAYAMA
Department of Dermatology, School of Medicine, University of Kanazawa
(Prof.: R. Fukushiro)
Go ŌTSUKI, and Kazuya SAITŌ
Fukui Prefectural Hospital

概要　33才，男．家族歴および既往歴に特記すべきものなし．数年前よりの糖尿を主訴として入院．顔面，側頸部，手背に灰褐色の色素沈着．肝は3横指触れ，両側睾丸萎縮し性毛の発育不良．末梢血に軽度の貧血を認め，骨髄では hemosiderin の著明な増加を見る．肝機能は血清 transaminase の軽度の上昇以外はほゞ正常．血清鉄は常に上昇し総鉄結合能は正常，飽和度の上昇を見る．中等度の糖尿は insulin および DMBG で control 可能．内分泌検査において性腺，副腎，甲状腺の機能低下を証するが，下垂体不全に続発したものと考えられる．肝 biopsy により肝細胞を主とし Kupffer 細胞，胆管上皮にも認められる hemosiderin 沈着および portal tract の fibrosis の所見を得た．また皮膚 biopsy で基底層の色素増生及び汗腺固有膜の hemosiderin 沈着を認めた．

緒　言

皮膚の色素沈着，糖尿，肝硬変を主徴とする疾患は Trousseau (1865) の報告に始まり，Von Recklinghausen (1887) は内臓および皮膚の沈着色素は hemosiderin および hemofuscin であることを明らかにし本症を hemochromatosis と命名した．その後 Sheldon[8] は1934年311例を集めて綜説し，Finch & Finch[4] は1935年より1954年の間に自験例80を含めて784例を加えており，欧米においては必ずしも稀有な疾患とはいゝ難い．我国においては須磨[9]，村上[10]の報告に始まり，その数は年々増加しているとはいえ，未だ三十数例に過ぎない．近年鉄代謝に対する関心が大いに高まりつゝあるが，本症の病態生理の解明には程遠く，さらに症例の追加とその詳細な検討が望まれる．我々も最近本症の1例を経験したので報告したい．

症　例

患者：　32才，男，会社員．

主訴：　口渇，多尿，全身倦怠．

家族歴：　両親いずれも患者の幼少時に死亡し，くわしい事は不明．同胞，子孫なし．その他血族に本症を疑わせるものはない．

既往歴：　著患なし．輸血，鉄剤の投与をうけた経験はない．酒は飲まず，煙草は1日数本．

現病歴：　5年前全身倦怠を認め，肝腫脹を指摘されて2カ月入院加療をうけた．3年前特に疲労甚しく口渇，多尿，体重減少あり，糖尿を発見され5カ月間入院し，食餌療法および insulin 治療をうけ，大体尿糖は消失して退院した．肝腫大は機能検査上特に異常はないといわれた．退院後食餌および insulin 注射不規則となり，3度入院し insulin 60単位より始め25単位まで減量し，又肝腫脹に対して治療をうけていた．黄疸，腹水，消化管出血等を見たことはない．皮膚は約10年前より黒ずんできたように思うが，著明に進展する様子はない．なお10年位前より次第に impotence となり，睾丸も漸次萎縮し，陰毛も粗となつて来た．昭和35年6月当科入院．

入院時現症：　体格栄養中等．顔面，側頸部より項部にかけてくすんだ灰褐色の色素沈着があり，同様の色素沈着は前腕伸側の中ほどから手指末端背面にかけても認められ，爪の周囲で増強している．又手背や前腕伸側の皮膚は弾力少なく，軟かく，こまかい“しわ”がある．両下腿の皮膚は乾燥し，皮溝著明となり，魚鱗癬の状態となる．蜘蛛状血管腫なし．結膜に黄疸なく，口腔粘膜に異常色素沈着なし．胸部では心浊音界正常．心音純．肺，打聽診上所見なし．腹部では右下肋下やや膨隆し，乳線上肝を3横指触れ，辺緣鈍で硬く，僅かに圧痛あり．脾浊音界やゝ拡大せるも触知不能．その他腹部に異常な抵抗，圧痛，腫瘤なく，腹水，腹壁静脈怒張も認められない．睾丸は両側とも著明に萎縮し，前立腺も小さく，陰毛，腋毛の発育不良．知覚，運動の障害なく，腱反射も正常．眼底に著変なし．

検査所見：　尿は黄色，酸性で糖強陽性の他蛋白，urobilinogen，bilirubin 陰性．沈渣に所見なし．尿に所見なし．血液；血色素76%，赤血球340万，色素係数1.1，網状赤血球3‰，栓球14.4万，白血球4500，その分類は好中系杆球7%，分核球45%，好酸球 0%，好塩基球 0%，単球4%，リンパ球42%．MCV　102 (μ^3) と軽度の高色素大血球性貧血を呈する．

骨髄；　有核細胞数18.4万，300個を算してその分類は骨髄芽球 2，前骨髄球28，好中性骨髄球31，同後骨髄球36，同杆球45，同分核球21，好酸性骨髄球2，同分核球4，好塩基球1，小リンパ球23，大リンパ球3，形質細胞2，細網細胞1，巨核球0，前赤芽球 5，正赤芽球90，G：E　3：2で低形成の所見なく，又 sideroblast は92%をしめ，hemosiderin の増加著明で，Rath の分類の4度の所見に相当した．

血液凝固因子；　出血時間3分，凝固時間（L-W 法）4分，Rumpel-Leede 陰性であるが，thromboplastin generation test で血漿因子88%，血清因子26%と低下し，prothrombin 時間17.0秒と延長，恐らく肝障害のためと考えられる．しかし fibrinolysin 354mg%，antithrombin II 102%，antithrombin III 117%，fibrinolysin 0，profibrinolysin 329，trypsin inhibitor 1000γ には著変を見ない．

肝機能検査では transaminase の軽度の上昇以外，血清蛋白像，膠質反応，BSP等にはほとんど異常を認めない．

血清鉄は常に高値を示すが血清総鉄結合能は正常，従つて飽和度は著明に増加している．又 glucon 酸第二鉄塩50mg（鉄にして10mg）を静注し，他側肘静脈より注射前，5分後及び120分後に採血し，それぞれ血清鉄を測定した結果は鉄負荷による増加量（DEC＝5分値－前値）とその後の減少量（DEC＝5分値－120分値）との比（DEC/INC）は1.05と異常に高く，正常人，肝硬変症患者それぞれ数人の平均値0.57，0.42と著明な差を示す．

坂口氏試験食による血糖曲線は空腹時 255mg%，最高90分後 408mg%に達し，尿糖も食後3時間までに32.3g の排泄を見，相当強度の糖尿病状

第1表. 肝機能, 血清鉄, 糖耐性検査

Total Protein	6.8g%	Meulengracht	6	Ch. E.	1.0u.
Alb	47%	Co	$R_{4(6)}$	Chinin Oxidase	0 u.
Glob α_1	5.9%	Cd	R_{10}	GPT	69 u.
Glob α_2	11.3%	Lugol	—	GOT	55 u.
Glob β	11.4%	CCF	—	Adenosinedeaminase,	1.75u.
Glob γ	24.4%	Takada	6	Alkali-P-ase	1:8u.
		BSP 45	4.0%	Ribonuclease	117u.
				Amylase	8u.
				Ceruloplasmin	3u.

Serum Iron 172～262 (Mean 224) μg/dl				
Total Iron Binding Capacity	290,	286,	290	μg/dl
Saturation	86,	87,	76	%
Iron Tolerance Test				
	Before	5	120	DEC/INC
Serum Iron	250	290	248	1.05

Glucose Tolerance Test (坂口食)

	Before	30	60	90	120	150	180
Blood Sugar	256	306	376	408	400	406	346mg/dl
Urine Sugar	4.9		7.3		10.8		14.2g

態にあつた.

血漿電解質は Na 143 mEq/L, K 4.3 mEq/L, Ca 9.6 mg/dl, Cl 108 mEq/L, Mg 1.0 mEq/L, P 3.0 mg/dl, 血清脂質は β-lipoprotein 577 mg%, cholesterol 171 mg%, total fatty acid 231 mg%, N.E.F.E. 0.79 mEq/L, phospholipid 192 mg% で著変はない.

内分泌学的検査では血漿 17-OHCS は 8.4 μg/dl とほゞ正常. 尿中 17-OHCS は 1.0, 2.4 mg/24hrs と低下しているが, ACTH-Zn40 u. の筋注により, 前日 1.0, 第1日 6.7, 第2日 2.4, 第3日 0.7, 第4日 0.7 mg/24 hrs と充分反応している. 尿中 17-KS 値も 4.2 mg/24 hrs と低く, その分画は I & II 5%, DHIA 50%, andr. 5%, Etio. 22%, 11-Oxy-17-KS 18%と特に androsterone の低下が著しい. chorionic gonadotropin 1000 i.u. 連日5日の筋注により第1日は 108 mg/24hrs と増加したが, 以後第2日 2.4, 第3日 3.4, 第4日 1.2, 第5日 6.3 mg/24hrs であり, その反応は一過性であつた. 尿中 aldosterone も 2.5 μg/24 hrs と低く, 又 estrogen 排泄値も estradiol 2.2, estron 3.1, estriol 11.2 μg/24hrs といずれも低下し, 尿中 gonadotropin も又 4 m.u.u., 8 m.u.u. で減少著明である. PBI 4.2 μg/dl, I^{131}摂取率 4.6%/24 hrs と低下しているが, TSH 500 i.u. の筋注後 24時間では I^{131} 摂取率 24.7%/24hrs (交換率35%/24hrs で不変) と著明な上昇を見ている.

P-再吸収 $\frac{TRP}{GFP}=1-\frac{UP\times SC}{UC\times SP}$ 80%で副甲状腺機能には異常は認められない.

X線上トルコ鞍が計測においてやゝ浅い以外, 胸部X線像上異常なく, 又消化管にも食道静脈瘤, 消化性潰瘍その他の異常を見ない.

心電図では洞調律, R-R 0.85秒, P-Q 0.15秒で Q-T 0.47秒とやゝ延長し, 四肢誘導でR平低ないし二相性, 胸部誘導でもTは V_1, V_6 平低, 他の誘導で陰性で心筋の障害を思わせる.

肝 biopsy の所見は, 正常肝構造はほとんど認められず, portal tract から出発した狹い線維帯により肝実質は多数にわけられ, 僞小葉の形成は未だ明確でないが, 中心静脈は認められず, 初期の portal cirrhosis の像と考えられる. 肝細胞には多量の hemosiderin が含まれ, 特に potal tract 周辺に著明で, 肝細胞は高度の変性, 一部壊死に陥つている. Kupffer 細胞にも hemosiderin は取入れられているが, 肝実質細胞に比してその程度は弱い. portal-tract では中等度の胆管増殖があり大部分は hemosiderin を持つている.

右手背より得た皮膚切片では表皮, 角質は厚く, 不全角化, acanthosis は認められない. 基底層の色素は所々である程度確かにふえている.

第1図．肝 biopsy（弱拡）．portal fibrosis と hemosiderin 沈着，肝細胞の変性，壊死



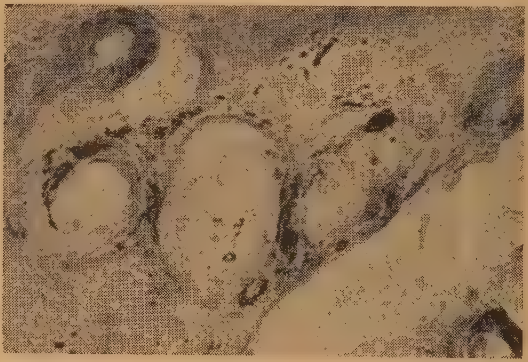
第2図．肝 biopsy（強拡）．肝細胞内の hemosiderin 沈着



第3図．右手背皮膚 biopsy（弱拡）．基底層の melanin 増加



第4図．同強拡．汗腺内 hemosiderin 沈着



真皮，表皮直下に特別な色素顆粒は認めがたく，Berlin 青でもはつきりした陽性反応はない．真皮上層の血管は拡張，充血しているが血管壁に肥厚や破壊像はない．血管外への赤血球溢血も多少あるように見える．Berlin 青標本では真皮深層の汗腺，特にその固有膜のあたりに鉄反応陽性顆粒がかなり多量に存する．真皮上層にchromatophore は見出せない．

経過：　現在糖質を 200g に制限し，蛋白150g，脂質 100g，総 Cal 2300Cal を与え，糖尿に対しては N.P.H.-insulin 20u. に N.N.-dimethyl biguanide 1.0g の内服を加えているが，尿糖排泄はほとんど見られず，血糖も朝食前 156mg%，食後最高 206mg%にまで低下して来ている．

又一応肝庇護療法として orotic acid，thioctic acid，pantothenic acid，vitamin 剤の投与を行なつているが，臨床的にも機能検査の上でもほとんど変化は認められていない．貧血に対し葉酸，B_{12} の投与を行なつて見たが影響はなかつた．

考　　案

原発性 hemochromatosis は一般に実質性臓器における鉄の沈着と，線維の増生およびこれに由来する機能障害として臨床的には肝硬変，糖尿，皮膚色素沈着，性器発育不全等を主徴とする疾患であるとされているが，その clinical entity としての概念が必ずしも明確でなく，単なる hemosiderosis やいわゆる続発性 hemochromatosis との間に本質的な差があるか否か，今日未だ議論の存するところである．しかし臨床上本例の如きは

比較的その症状が揃つており，又鉄吸収増加を来たすような原病や鉄剤投与，輸血等の既往のないことよりこれを原発性 hemochromatosis とすることには敢えて問題はないと考えられる．

本症は圧倒的に男に多く（男：女，20：1）[8]，女性例も殆ど閉経期以後のもので，これは女性における鉄喪失が男性に数倍する事実に関連するものと思われる．又年令は多くは45才～55才で診断されることが多いが，体内における鉄の沈着が徐々で，臨床症状発現にかなりの時日を要するためと考えられる．

放射性鉄を用いた実験[5]によれば，本症においては消化管における“mucosal block”の障害のため鉄の呼吸が異常に亢進しており，これが本症の根本的欠陥とされている．しかしその原因については定説なく，本症がしばしば家族的に発生し[4)8)]，又その家系に血清鉄の上昇，肝における鉄沈着が多く見られる[1]等の事実から先天的鉄代謝異常とされ，或はアルコール過剰摂取，不適当な食餌を既往に持ち，脂肪肝，脂肪性肝硬変を示すものが多い[7]こと，又，銅産業従事者に高率に発生する[3]事等より栄養因子ないし中毒性要因を唱える人もあるが，一方かゝる因子の関与の認められない例もまた多数存在する．

血清鉄は多くの例で上昇しているが，必ずしも本症に特有でなく，又本症であつてもこれを欠く例もあり，特に感染，悪性腫瘍等で hypersideremia が mask される場合もある[3]．しかし総鉄結合能は正常ないし低下しており，飽和度が上昇し，これが診断に役立つとされている．更に Gitlow[5]等は10mgの鉄（クエン酸アンモニウム鉄）の静注による iron tolerance test において鉄負荷による増加量（ＩＮＣ）とその後の減少量（ＤＥＣ）との比ＤＥＣ／ＩＮＣが本症では著明に高値を示し，単に腸管よりの吸収のみでなく組織の鉄に対する親和性も亢進している証左としており，本例でも同様の傾向が見られたが，異常な大量の鉄負荷という条件下であり必ずしも本症の平常時の動態を反映するものといゝ難く，又我々の用いた glucon 酸鉄は速やかに血漿 transferrin と結合し，又過剰分が血漿中より除去されないともいわれており，本試験の意義についてはなお疑問がある．

かくて過剰の鉄は主として hemosiderin として諸臓器に沈着，一方実質細胞の変性，組織の線維化が現われてくる．本症における線維化については鉄沈着による細胞変性に続発するとも，又，siderosis と sclerosis は獨立した過程であるともいわれ定説がない．hemosiderin の分布状態は肝，膵，心，腹腔内リンパ節，甲状腺，副甲状腺に 100%，以下睾丸，胃，下垂体，腎，脾，副腎，骨髄，皮膚の順に見られる[7]．

肝 biopsy は本症の診断に不可欠のもので，初期には間質結合織の増生はなく，hemosiderin は小葉周辺部に沈着しているが，漸次中心部に進み，Kupffer 細胞，胆管上皮にもとり入れられ，病機の進展と共に portal tract の線維化が著明となり，肝細胞の変性，再生，脂肪浸潤があらわれ，徐々に肝硬変へと進展して行く．hemosiderosis との鑑別は困難な場合もあるが，一応 portal type の線維化のある事，hemosiderin 沈着が Kupffer 細胞より肝実質に強度である事，胆管上皮に hemosiderin の存在する事，血管壁，胆管上皮に hemofuscin が見られる事が挙げられる．本例においても大体上述の所見を具えているが，portal fibrosis の程度は必ずしも強くなく，この点肝機能上重篤な欠陥の認められない事と一致し，患者が比較的若年である点より見て，未だ完成された状態にまで達していない事を物語つている．

膵にも通常小葉および島細胞の著明な hemosiderin 沈着と線維化を来たし，島細胞の数も減少している．糖尿の発生は報告者により82%[4]より30%[7]とされ，その程度も latent なものから数百単位の insulin に抵抗するものまで区々である．本例では比較的早期に発症しているが，一般

には遅発症状でこれを伴なうものは予後不良といわれる.

皮膚の色素沈着も重要な症候で，本邦における31の報告例中1例正常色，他の1例記載なく，この2例を除く29例に認められており，その色調は帯黄褐色，青銅色から黒色まで種々述べられている．それは主として顔面，項部，胸部，四肢特に手背足背に顯著であり，腹部，臍の周囲，外陰に認められる例もあり，口腔粘膜に紫色の色素沈着を認めるものもある．陰毛および腋毛の脱毛，蜘蛛状血管腫，黄疸等を認めた例もある．組織学的所見としては8例に melanin の増加が，12例に鉄反応陽性顆粒が認められ，その中5例ではそれが汗腺，くわしくいえば固有膜附近に認められている． 又1例では血管周囲， 他の1例では皮脂腺，結合織性毛嚢，立毛筋にも沈着している像もある． 又2例において真皮上層の血管拡張， 充血，血管外への赤血球の溢血も認められる.

本症には種々の内分泌機能障害を伴なうことが多く，特に性器発育不全は上記三徴に次いで約20%に見られ，その原因を肝硬変による estrogen 不活性化の障害に求めることは，本例において尿中 estrogen が却つて低下している点から見て困難である．一般に本症の睾丸は萎縮しているが，hemosiderin 沈着，線維化は著明でなく，むしろその萎縮は下垂体に起因する続発性のものと考えられる． 事実本例でも尿中 17-KS 特に androsterone 分画の低下と共に尿中 gonadotropin 値にも低下が見られ，外因性 gonadotropin に対し 17-KS が一過性ながら反応を示したことはこれを支持する所見と考えられる． 副腎機能検査で血中 17-OHCS は正常下限， 尿中 17-OHCS および aldosterone の低下が見られるが，ACTHに対し尿 17-OHCS は充分に反応し，又甲状腺においても PBI, I^{131} 摂取率は共に低下しているが，TSH刺激に良好な反応を示し，共にその機能低下が下垂体性のものであることをうかゞわせる．副甲状腺機能に異常は認められない．下垂体の変化は主として前葉に限り鉄沈着が認められるといわれている．本例においてトルコ鞍の浅いことは興味があるが，果して下垂体機能と如何なる関係にあるか不明である.

赤血球， 血色素は通常正常或は軽度減少を示し，又鉄の過飽和のため種々の失血の際赤血球生産は速かに代償され，白血球，血小板の減少のみが目立つ場合もある． 骨髄の hemosiderosis の診断的意義については賛否両論がある.

心筋も hemosiderin 沈着の好発部位で，時に心筋線維が大量の色素でおきかえられ変性を来たすことがあり，又臨床的にも心肥大，ECG上低電位，ST-T の変化や種々の block その他の不整脈を見ることがある．心不全は特に若年で始まる本症に多く，しばしば死因となるともいわれるが，一方これに疑義を示すものもある.

治療は Davis 等[2] が強力かつ長期間の瀉血により，hemosiderin 中の過剰の鉄が動員され，臨床症状，biopsy による肝組織像の改善を見たと報じて以来，殆ど唯一の治療法として広く行なわれている．その他 EDTA[3], BAL[3] により鉄をキレートして尿中へ排泄せんとする試みもあるが，現在のところ確実な効果をあげるには至つていない．一方糖尿，肝硬変に対する治療は一般のそれに準じて行なうべきである．本症は診断確定までにすでに長年月を経過していることが多く，完成されたものゝ経過は下降の一途をたどるもので，Sheldon 等[8] によれば診断確定後予後は平均18カ月とされているが，これは診断技術の進歩と適切な治療によりさらに延長できると考えられる.

死因としては感染（肺炎，肺結核）が最も高率をしめ，次いで心不全，消化管出血，肝不全，脳血管障害の順といわれる[7] が， その他糖尿病性 acidosis, 原発性肝癌等も挙げられている.

結　語

最近経験した原発性 hemochromatosis について報告し，若干の考察を加えた.

（本論文の要旨は第29回日本内科学会北陸地方会第19席にて発表した).

（昭和 35 年 10 月 30 日
第29回北陸地方会推薦）

文　献

1) Bothwell, T.H. et al.: Am. J. Med. 27 : 730, 1959. —2) Davis, W.D. Jr. & Anowsmith, W. R.: Ann. Int. Med. 39 : 723, 1953. —3) Demulder, R.: Arch. Int. Med. 102 : 254, 1958. —4) Finch, S.C. & Finch, C.A.: Medicine 34 : 381, 1955. —5) Gitlow, S.E.: J. Lab. & Clin. Med. 39 : 337, 1952. —6) Heilmyer, L.: Deutsch med. Wchschr. 79 : 280, 1954. —7) MacDonald, R. A. & Mallory, K.: Arch. Int. Med. 105 : 686, 1960. —8) Sheldon, J.H.: Hemochromatosis, London, Oxford University Press, 1935. —9) 須磨月泉：グレンツゲビート, 13, 484, 昭14. —10) 村上元孝：日消誌, 38, 559, 昭14.

胃粘膜癌の1例

久留米大学医学部松藤内科教室（主任　松藤宗次教授）
福田正雄，深田典則，宿里守，酒井照記

A CASE OF CANCER OF THE GASTRIC MUCOUS MEMBRANE

Masao Fukuda, Michinori Fukada, Mamoru Shikuri, and Teruki Sakai
Department of Internal Medicine, Kurume University School of Medicine
(Director: Prof. M. Matsufuji, M.D.)

概要　われわれは術前に胃X線検査および胃カメラ検査によつて胃ポリポージスと診断し，切除胃標本の組織学的検査によつて胃粘膜癌と決定された1例を記載し，いわゆる胃ポリープの癌化について考察した．症例は32才の男，坑員．主訴は空腹時上腹部痛，悪心，上腹部膨満感．家族歴および既往歴に特記することはない．現病歴は約10年前から胃のもたれ，上腹部鈍痛などの症状が出没，一進一退の経過をたどつていた．1カ月前から胃症状が強くなつて当科を受診．現症は体格中等，栄養はよくない．舌は薄い白苔に被われ浅く亀裂する．頸部リンパ節は触れない．上腹部に圧痛がある．小野寺氏圧痛点（卌）．胃液は低酸を示し，乳酸および潜血反応陰性である．

I　緒　言

胃のポリープは従来から多数報告され，それほど珍しい疾患ではないが，悪性化することが多いといわれ，前癌状態として最近とくに注目されるようになつた．しかし臨床的には自覚症状のないものから，いろいろな症状を訴えるものまであつて，症状には一定したものがないためにその診断はX線検査，胃鏡ないし胃カメラ検査によらない限り困難で，偶然の機会に発見される場合が多い．われわれは術前に胃ポリポージスと診断し，切除標本の組織学的検査によつて胃粘膜癌と決定された1例を経験した．

II　症　例

患者：元○豊○，32才，男，坑員．

主訴：空腹時の上腹部痛，悪心，上腹部膨満感．

家族歴：特記することはない．

既往歴：特記することはない．

現病歴：約10年前より胃のもたれ，上腹部の鈍痛などの症状が出没，健胃散を服用し，一進一退の経過をたどつていた．1カ月前よりとくに胃症状が強くなつたので当科を受診した．

現症：体格中等，栄養はあまりよくない．平温，平脈．顔貌正常，眼結膜に貧血および黄疸はない．舌は薄い白苔に被われ浅い亀裂がみられる．咽頭粘膜，扁桃に異常はない．頸部，腋窩および Virchow 氏リンパ節は触れない．胸部に著変はない．腹部は平坦，腹壁は柔軟．上腹部に圧痛はあるが腫瘤は触れない．肝，脾，腎は触れない．膝蓋腱反射正常．下肢に浮腫はない．ボアス圧痛点（－），小野寺氏圧痛点（卌）．

赤血球数 504万，血色素量96％，白血球数6000，その百分率は好酸球2％，好中杆状核球6％，好中多核球56％，リンパ球22％，単球14％．血清高田およびグロス反応（－），モイレングラハト4，血清総蛋白量8％，BSP試験30分5％．血圧110／48mmHg．尿；蛋白（－），糖（－），ウロビリノーゲン（＋），インジカン（＋），沈渣に病的所見はない．屎；寄生虫卵（－），潜血反応（－）．胸部X線および心電図所見に著変はない．

胃液所見：Katch-Kalk 氏法による最高総酸度20，遊離塩酸12，乳酸および潜血反応陰性．

胃X線所見（写真1）：胃粘膜皺襞は粗造，蠕動

写真1．胃X線像



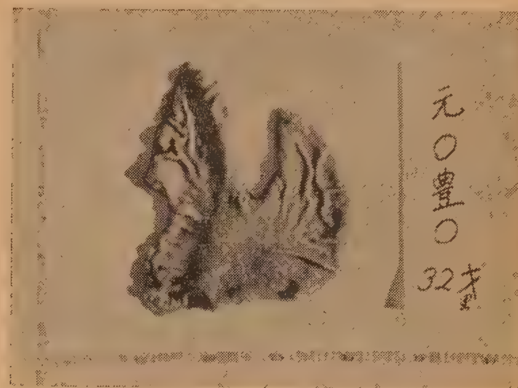
写真2．胃カメラ像



は正常である．適度の指圧によつて幽門前庭部の大彎側に豌豆大の，また幽門側に扁桃大の境界鮮鋭な円形の陰影欠損を認める．十二指腸球部には異常所見は認めない．

胃カメラ所見（写真2）：幽門前庭部大彎側に周囲と鮮鋭に境された円形の小腫瘤を認め，表面は平滑，色調は周囲粘膜よりやゝ白味を帯びている．胃粘膜は萎縮像を示し，小彎側に白色の粘液付着がみられる．十二指腸液の逆流がみられるのは

写真3．切除胃標本



胃カメラ検査時に悪心があつたためと思われる．

手術所見：上腹部正中線切開により開腹．腹水の貯留はなく，肝，胆嚢，膵，脾，腸，腸間膜に異常所見はない．胃は周囲組織との癒着はなく，所属リンパ節の腫張も認めない．胃幽門前庭部大彎側前壁および幽門側後壁の2カ所に小腫瘤を触知．Billroth I 法により胃切除を行なう．

切除標本所見（写真3）：切除胃の大彎側を開くと，幽門前庭部小彎側および幽門部の粘膜には顆粒状の隆起が多数みられる．胃幽門前庭部大彎側に6×6×6㎜の黄白色の表面粗造な，またそれより幽門側に4×4×4㎜の暗赤色の表面平滑なポリープを認める．

病理組織学的所見：胃幽門前庭部大彎側のポリープの胃腺は配列不規則，細胞の大小不同，核分裂像などの異型性強く，上皮の重層化が著明で，正常構造を保持するところはほとんどみられない．このような病変は粘膜のみで粘膜筋板を破壊して深部に浸潤している像はみられない（写真4）．幽門前庭部幽門側のポリープの腺上皮細胞は中等度に萎縮し，過形成像を呈し，腺上皮の配列は規則的なところもあるが一部重層化し，核分裂像も著明で異型性強く，前癌変化とみられる（写真5）．幽門前庭部では胃小窩は過形成を呈し，細胞は円柱状ないし骰子状を示し，核は楕円形ないし不正円形で，ヘマトキシリンに濃染し，異型性が強い（写真6の中央部）．胃体部口側断端の腺上皮

写真4．幽門前庭部大彎側のポリープ組織所見

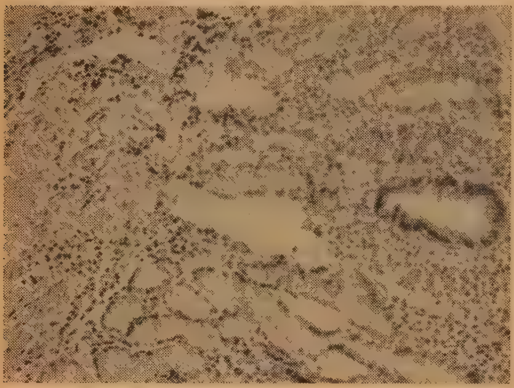


写真6．幽門前庭部組織所見

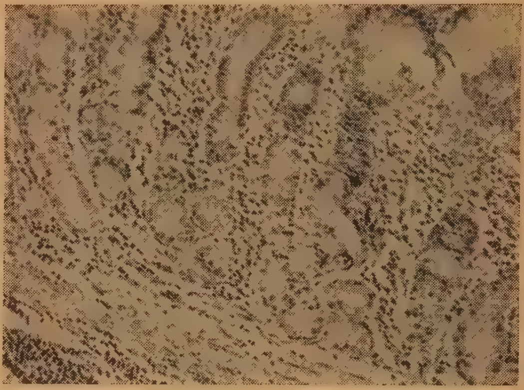


写真5．幽門前庭部幽門側のポリープ組織所見

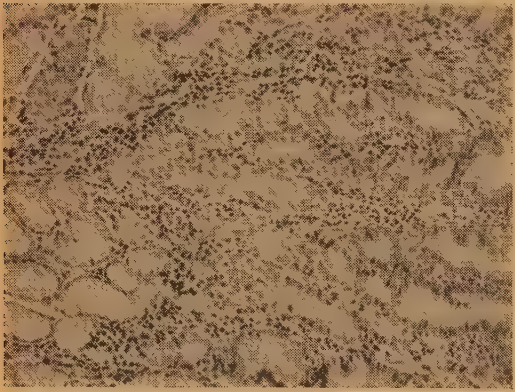
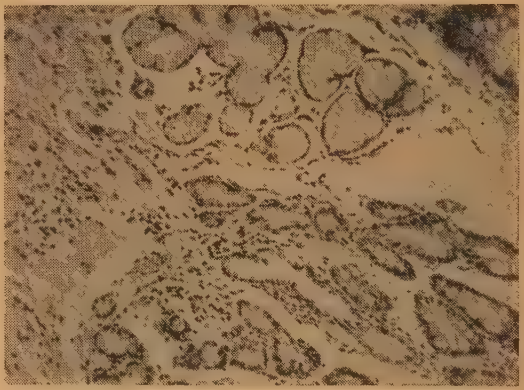


写真7．胃体部口側断端部組織所見



細胞は中等度に萎縮し，腺上皮細胞の萎縮とともに腸上皮化生の像がみられる（写真7の右側）．

III 考　案

胃ポリープが諸家の注目をひくようになつたのは，きわめて高度に癌化することが認められたからである[1)〜4)10)11)]．しかし術前に癌化の診断は容易ではなく，最終的にはどうしても組織検査によらねばならない．

胃ポリープの発生成因については，慢性の胃粘膜病変より二次的に発生するというもの[8)]，また先天説を唱えるものなどがあつてその説は一定していない．村上[4)]によれば胃粘膜にまずびらん性病変がおこり，その修復のため再生される腺腔が深部へ延び，粘膜筋層の筋線維の一部をもちあげ，その下方へ侵入し，平滑筋線維はこの種の再生性腺腔のより深部への増殖により，斜または垂直に上昇して，ポリープが形成されると説明している．

消化管粘膜ポリープの発生頻度は，直腸に発生するものが大部分で；小腸，胃には比較的まれであるとされている．参木ら[5)]は胃手術総数1030例の3.9%，村上ら[4)]は924例の切除胃より胃ポリープ15例，ポリープ癌30例，清野ら[6)]は胃X線透視約2000例中2例の胃ポリープを認めた．

性別については，参木，村上ら[4)5)]は男女の差は認め難いとしているが，一般に男性がやゝ多いといわれる[7)12)]．胃ポリープ癌は村上ら[4)]は30例中男24例，女6例で，男が圧倒的に多く，一応男のポリープは女のそれに比べてきわめて癌化しやすいことが考えられるという．年令別では，逢沢ら[8)]は50〜70才の高令者に多く，参木ら[5)]も50才

台が圧倒的に多いと述べ，本例はやゝ若く32才の男であつた．

発生部位については，胃の下$^{1}/_{3}$が最も多いことは一般に認めるところで，本例でも胃前庭部の大彎側にみられ，諸家の報告[5)8)]と一致している．しかし村上ら[4)]は部位によるポリープの癌化の傾向の濃淡はみられないと述べている．

ポリープの大きさについては，小豆大より拇指頭大のものが最も多いといわれ，なかには鶏卵大，林檎大のものも報告されている[5)]．本例では扁桃大および豌豆大のものであつた．

胃ポリープ癌の発生状態については，その癌化の形式を大別して２型に分けられる．その一つは表面発生型で，ポリープの表面近くから癌化し，ポリープ癌の大部分はこれに属する．他の一つは深部発生型である．癌化の問題はさらに慢性胃炎との関係も重視され，とくに萎縮性胃炎と癌との関係については，胃カメラの出現によつてますます研究がさかんになつた．いまのところではいわゆるポリープは萎縮性胃炎における過形成性変化に由来し，それより癌化すると考えるものが多い[5)9)11)]．

いわゆる胃ポリープの臨床症状は無症状で経過することが比較的多く，まれには大きなポリープで幽門輪嵌入，重積嵌頓，腫瘤として触知する場合などもあるが，部位，数，胃炎，潰瘍，癌の合併などによつてその症状は左右されることが多い．自覚症状としては上腹部の不快感，重圧感，膨満感，食欲不振，やせ，倦怠感，下血などがあげられるが，しかし一定した症状はない．

胃液は無酸症，低酸症が多いといわれているが[3)5)6)]，本例でも低酸症であつた．胃Ｘ線検査はポリープの診断には不可欠のものである．一般に胃の大きさ，位置，形態などは正常であり，周囲の粘膜皺襞は正常で，充満像では陰影欠損はみられないことが多く，適度の圧迫を加えることにより境界鮮鋭な陰影欠損が現われる．また蠕動が一部不規則になるとか，陰影欠損の形態の変化などがみられることもあるが，これらはポリープの大きさ，形態により左右されるものである．本例では円形鋭眼充盈脱落像がみられ，蠕動は正常であつた．いわゆる胃ポリープの胃カメラ像はポリープの表面が平滑で，周囲粘膜よりやゝ充血した色調のものが多く，表面が凹凸をなしているもの，周囲粘膜と色調が変らないもの，また本例のように周囲粘膜よりやゝ白味を帯びたものなどがある．周囲粘膜は萎縮性，表層性萎縮性変化を示している場合が多く，田坂ら[11)]もポリープ20例中17例に同様な所見を認め，本例も萎縮性変化を示し，一部に表層性変化が認められた．

治療はポリープ癌はもちろんのこと，ポリープも癌化と密接な関係があり，前癌状態としての立場より外科的根治手術を行なうべきである．本例においてはさらにその感を深くするものである．

IV　結　論

われわれは，胃Ｘ線検査および胃カメラ検査によつて，術前に胃ポリポージスと診断し，切除標本の組織学的検査によつて，胃粘膜癌と決定された１例を記載し，いわゆる胃ポリープの癌化について若干の考察を加えた．

（昭和 36 年 2 月 26 日
第65回九州地方会推薦）

文　献

1) 都留：日放誌，12，63，昭27．—2) 横井：名大医誌，3，122，昭27．—3) 矢尾板：外科，15，489，昭28．—4) 村上：癌の臨床，2，544，昭31．—5) 参木：臨消，8，169，昭35．—6) 清野：臨消，7，636，昭34．—7) Eliason, Pendergrass u. Wright: Amer. Journ. Röntig., 15, 295, 1926．—8) Careeyzhay: Gastroent., 10, 102, 1948．—9) 逢沢：十全会誌，31，107，大15．—10) 崎田：臨消，7，673，昭34．—11) 久留：外科，15，1，昭28．—12) 田坂：胃カメラ，112頁，緒方書店，昭34．

内科学会地方会

1. 第 64 回九州地方会・昭和35年12月3日・於鹿児島大学医学部附属病院第4講義室
2. 第 30 回北陸地方会・昭和36年3月5日・於金沢大学医学部法医学講堂
3. 第 130 回関東地方会・昭和36年4月15日・於日本医師会館大ホール

○印は演者

感　染　症

〔九州 64〕 興味ある経過をとつた敗血症の1例

熊大第二内科　　福富　甚宰

患者は51才の男で高熱を主訴として当内科に入院す．既往歴： 4年前より肝腫を指摘されている．家族歴：特記すべきことなし．現病歴： 本年8月5日悪寒を伴ない40°Cに発熱，2日間で下熱す．8月10日再び40°Cに発熱，腎盂炎の診断で抗生物質服用，効果なし．顆粒球減少症の疑で発病以来25日目に入院す．入院時現症：体温 40°C，脈拍96，口腔異常なく，心肺の理学的所見でも異常を認めず．腹部では肝2横指触知し，脾は8横指触知し表面平滑でやや硬さを増している．腹水を認めず．検査所見： 血沈1時間7，2時間19，肝機能検査 BSP 13％で他に著変なし．ウイダール反応，痰結核菌，屎・尿中チフス菌ともに陰性で，動静脈血および骨髄培養でも病原菌を発見できず．血液像は赤血球363万，Hb 72，白血球1100で著明に減少し血小板2.1万，網状赤血球4‰，百分比では好中球72.5％，好酸球0，リンパ球7.0％，単球9.5％，骨髄では有核細胞7.4万で正常の低域にあつた．各種抗生物質，副腎皮質ホルモンおよび輸血を行なつたがほとんど効果なく，発病以来60日で死亡す．

剖検により敗血症の原因となるような化膿病巣は発見できなかつたが，肉眼的および組織学的に全身臓器に敗血症性変化を認め，診断を確かめえた．

本症で興味あつたことは，著明な白血球減少と巨脾を伴なつたことであつた．

追加　　鹿児島大第一内科　金久　卓也

この例の診断については二つの点で検討さるべき点が残つていると思う．

1) 病理解剖学的には，化膿巣を証明してないのに敗血症と診断してよいかということ．

2) 巨大脾腫，肝腫大，骨髄障害，病理解剖的に心筋炎などと身体の所々に散在性に変化が起こつているのは，ループスも考えねばならない所見だと思う．

わたくしの印象では皮膚症状はなくても，この例はループスの可能性が相当つよいと思う．

質問　　九大勝木内科　梅崎　博敏

敗血症に最初から prednisolone を投与された理由は．

敗血症の疑がある場合は副腎皮質ホルモンの投与は充分慎重であらねばならならぬと考える．

質問　　九大勝木内科　宮崎　　募

本症では赤沈の促進は著しくないようだが，CRP，ASL-O はどうであつたか．

討論　　九大勝木内科　黒岩義五郎

このような原因不明の発熱においては，Lupus erythematodes を中心とする Collagen disease を考えてみる必要があると思う．これらは剖検上でも注意をしないとなかなかわかりにくいことが少なくなく，全身の血管系の反応をみてもらいたいと思う．

答　　熊大第二内科　福富　甚宰

(梅崎氏へ)

顆粒球減少症および膠原病が疑われましたので，prednisolone を使用しました．

(宮崎氏へ)

施行していません．

〔九州 64〕 最近5カ年間に経験せる日本脳炎

鹿児島市立病院　　西園　八郎，他1名

最近5カ年間に日本脳炎患者69例の臨床像を観察する機会を得たので報告する．これらの症例は昭和31年に12例，32年に7例，33年に30例，34年に9例で，35年に9例でいずれも三大主徴（発熱，意識障害，髄液細胞数増

多）を示し，補体結合反応陽性のものである．

まず年令は10才以下40例，10才～60才27例，60才以上2例であり，性別では男40例，女29例であつた．また発病月別は7月に10例，8月に57例，9月に2例発生した．次に臨床像のうち，体温は40°C以上が39例，40°C～38°Cが28例，38°C以下は2例であつた．意識障害は無差別状態3例，嗜眠ないし昏蒙28例，昏睡26例，譫妄12例であつた．運動障害は痙攣27例，麻痺21例，振顫21例，筋強剛9例であり，腱反射は正常12例，亢進12例，減弱ないし消失45例であつた．

その他，バビンスキーは10例陽性であり，髄膜刺激症状は63例に認められた．また髄液細胞数は100以下4例，100～1000は60例，1000以上5例であつた．予後は69例中，死亡数9，後遺症9で致命率13%，事故率26%となつた．

質問　鹿児島市　植村　上

脳炎の後遺症として癲癇はないか．

答　鹿児島市立病院　西園　八郎

1）意識障害を伴なわない症例については，不顕性感染が相当数存在することより，かなり存在するすることが考えられる．

2）後遺症としてのてんかんは，わたくし共は経験していない．

追加　九大勝木内科　梅崎　博敏

昭和34年夏全例において意識障害を認められているが，30才の婦人で，発熱，嘔吐，頭痛をみた患者で，臨床症状，補体結合反応，髄液所見，脳波所見等より，日本脳炎と診断した症例で，全経過を通じて臨床的には意識障害を認めなかつた例を経験したので追加した．

呼　吸　器

〔九州 64〕 **肺嚢胞症（蜂巣肺）の1例**

鹿児島市高岡病院　高岡　義，高岡　真

外来患者であつて，呼吸機能検査も手術もしていないが，既往症とX線所見と臨床的経過によつて，おそらく本症と思われる1例である．初診33年7月13日，28才の主婦．咳嗽，喀痰，喘息様の呼吸困難を訴う．熱はない．幼少の頃肋膜炎と気管支喘息を経過．10才の時左胸部が少し悪いが結核ではないらしいといわれた．4年前ある公立病院にてX線検査と検痰（4回）をうけたが，結核菌も陰性で結核治療の必要はないといわれた．今までツ反応は毎回陰性．現症：左胸部は聴診上呼吸音弱，赤沈40（中等価），喀痰塗抹，培養共に陰性，X線所見（普通，断層，側面）で左肺全野に亘つて，多数の大小さまざまの薄い壁を有する類円型または類多角形の透亮陰影が相密接し，あるいは相重り合つて，あたかも蜂巣状を呈す．その大多数の各透亮陰影の最下位には液面を思わしめるニボウを認める．主訴は喘息の治療によつて快癒した．その後今日（35年12月）に至るまで健康にして医療をうけたことはなく，しかもその間分娩さえして母子共に健在で肥つているという．

〔北陸 30〕 **空洞と紛らわしい上肺野の気管支拡張性嚢胞症例の検討（純珪肺と結核病巣との鑑別に関するX線的研究 その2）**

社会保険鳴和病院　○山本　三郎，伊藤　喜祐

上肺鎖骨下の珪肺性病変と結核病巣（空洞）との鑑別ははなはだ困難である．今回は珪肺症の気管支造影によつて興味ある症例を経験したので，結核と比較しつゝ紹介した．症例はいずれも鉱山坑内夫，鋳物業，窯業，石工等で15年～30年間の粉じん職歴を有し，著しい珪肺病変を有し（PR_4 (3m～2m)）かつ5年以上長期間珪肺結核としてストマイ，ヒドラ，パスの化学療法をうけてきて，X線写真上まつたく改善の認められなかつたものである．かつ全例終始，結核菌は陰性であつた．

症例1．48才，男，鋳物工21年（PR_4 B(2m)）．左上肺の蜂巣状肺．造影で多発性気管支拡張性嚢胞を証明し空洞を否定する．症例2．54才，男，鋳物工15年（PR_4 A(2m)）．右鎖骨下病巣．造影で嚢胞状気管支拡張群を証明し，空洞を否定．症例3．60才，男，鋳物工19年（PR_4 A(3m)）．右鎖骨下の塊状巣（空洞疑），造影で著明な円筒状嚢状混合型気管支拡張を証明する．症例4．50才，男，鉱山坑内夫15年（PR_4 B(3m)）．造影で気管支拡張および同嚢胞を証明する．症例5．57才，男，粉じん環境就労20年．右上肺に著しい肺線維症および気管支拡張，右下肺に巨大嚢胞（Pneumatocele）を証明する．症例6．59才，男，石工30年余（PR_4 B(3m)）．典型的な肺気腫の気管支造影所見を証明する．症例7．58才，鋳物工25年（PR_4 B(3mm)）．著しい珪肺所見で造影困難と思われたものであるが，容易に末梢まで造影し，気管支拡張を証明する．

結論：①珪肺病変の場合，上肺野の気管支造影は比較的容易に成功し，気管支拡張および嚢胞を証明しうる

ことが多い．学会分類 Ⅲ$_1$，Ⅳ$_{1,2}$ 型の結核病巣の造影成功率の極めて少ないことと著しい相異がある．② 珪肺症あるいは非結核性肺線維症では，断層写真にて結核病変との鑑別は（空洞か，嚢胞性所見か）はなはだ困難で，気管支造影によつて可能のことがしばしばあるので，ぜひ実施する必要がある．③ 珪肺症の気管支拡張は上肺野に極めて多く，下肺野に軽度であることは，その他の気管支拡張と著しい差異がある．

追加　農協高岡病院第一内科　井川　和夫

Lungenzyste の2例を追加する．

第1例，29才，男，会社員．昭和28年来肺結核として加療されていたもので，32年5月左下葉先天性多発性肺嚢胞症と診断した．第2例，23才，主婦．昭和33年2月初診，肺結核として治療していたが，X線上気管支拡張性嚢胞の合併を証した症例である．

〔北陸 30〕 肺結核と誤られ易い胸部疾患（その3）

金大放射線科　小林　敏雄

胸部X線像に陰影を認めると，とかく安直に結核として処置され易い傾向があり，既に日本医師会雑誌（36：771，1956，37：515，1957）にも論説等で，「胸部X線写真において，浸潤性陰影を見ただけでは結核菌が陽性であるとか，よほどの確信がない限り直ちに結核性としない方がよい．肺結核の診断を2週や3週保留しても，肺結核の経過に重大な影響をおよぼすものではない.」と警告している．

ここに，まる4年間結核として官公，私立の大小の病院で治療を受けて来た51才男，教員の1症例につき数十枚に亘るX線写より系統的に数葉を選び出して，X線写真上肺結核と診断するには理論的にあてはまらない点を指摘し，気管支肺胞系の異常拡張症について述べた．更にそのX線像の種々相を実例を以て示し，特に肺尖部に現われる subpleural bleb のX線像の数例を示説して，次の事を述べた．すなわち，1）軽度のものならば，subpleural bleb は肺尖が好発部位で，健常成人にも相当な頻度において見られるということ，2）それが高度な場合には，混合感染を起こしたり，あるいは肋膜反応を起こしたりして空洞を伴なつた結核と誤られる場合の少なくないことなどを指摘した．

〔関東130〕 リウマチ性肺炎と思われる1症例

東京医歯大第一内科　○山田　祥子，光永　慶吉
椎名　晋一，宍戸　英雄，若林　玲
若林　孝雄，福岡　良男

26才の主婦．既往歴では24才でペニシリンアレルギーおよび蕁麻疹が発生したことがあり，アレルギー体質であることが推測される．昭和35年12月10日頃から風邪ぎみのところ，2日後，突然に左肩緊張感が起こり，37°Cに発熱，13日 38.5°C に上昇．翌日左頸部，左上肢の筋肉および関節の激痛を訴え，15日にも下熱せず息のつまつたような感じがあり，右上下肢関節および筋肉痛があり，右腕関節に蕁麻疹様の発疹を生じ，約半日位で消失した．16日には関節，筋肉痛は軽快するも，咽頭痛が出現，17日咳嗽，鮮紅色ないし銹色の血痰，胸痛が現われた．19日にも咳嗽，血痰，胸痛が持続し昼頃より呼吸困難，チアノーゼ増強，左胸部に多数の水泡性ラ音を聴取して全身状態不良となり，夕刻入院した．入院時一般状態は極めて不良．呼吸困難，チアノーゼ，発汗が著明，浮腫なく，体温 38.5°C，脈拍132整，血圧130/80，呼吸数44，咽頭扁桃は軽度に発赤しているが表在リンパ節の病的腫大なし．心濁音軽度右左に拡大，心音清澄，左肺に水泡性ラ音を聴取，貧血なく白血球 10200 で好中球増多，CRP 強陽性であるが，ASL-O 価上昇なし．RA テスト陰性，Hirst 試験陰性で胸部X線像は肺紋理増強，小斑状影が散在し，両肺門を中心とする放射線状の陰影が認められ，EKG で心筋障害の所見があつた．デキサメサゾン，クロラムフェニコールを投与．胸部X線写真像および一般状態も3日後には改善されたが，第11病日頃よりブドウ球菌性肺炎を併発し，トリアセチルオレアンドマイシンに変更し治癒した．

討論　慈大上田内科　上田　泰

このような肺炎症例の際，喀痰中にブ菌が多数に証明されている場合は，細菌性肺炎といつてはいけないだろうか．ブ菌性肺炎の際は病像は多彩性であり，抗生剤に対する反応も複雑であるので，リウマチ性肺炎の診断は慎重を要すると思う．

討論　慈大林内科　大平　一郎

胸部X線像，ASL-O 反応，その他臨床症状より細菌性肺炎と思う．リウマチ性肺炎の胸部X線像では肺野に斑点像がもう少しはつきりあると思う．

答　東京医歯大第一内科　山田　祥子

リウマチ熱の症例でその発病初期に心筋障害を伴なつて肺紋理が増し，小斑点状陰影が散在，両肺門を中心とする扇状ないし放射線状の陰影が認められ，症状経過お

よび抗生剤に対する態度からリウマチ性肺炎と考え，デキサメサゾン，クロラムフェニコールにより胸部X線像が改善されたにもかかわらず，第11病日より，再び高熱が現われ，喀痰培養にもブドウ球菌が見られ，新たに透亮像を伴なつた数個の雲絮状陰影が両側肺野に現われたので，ブドウ球菌性肺炎の合併と考えた．

〔関東130〕 **関節ロイマチスの経過中，急性肺炎を起こし，その後多房性空洞を生じた1例**

慈大林内科 ○日比 準一，小関 裕

症例： 38才主婦．家族歴： 母腎炎死，兄結核死．既往歴： 昭和23年膝関節痛，腫脹初発，26年心内膜炎，昭和33年全身関節痛強くプレドニソロンの使用を始め，昭和34年離床不能となり入院し，その間プレドニソロン療法中，肋膜炎を併発，軽快退院後サルチル酸・プレドニソロン合剤（ロイマゾン）持続投与中．

現病歴： 昭和35年3月31日悪寒戦慄と共に高熱突発，翌日呼吸困難，胸痛起こり，クロマイ，アクロマイシンで解熱するもなお呼吸困難，錆色痰続き，第3病日4月2日入院．

検査成績： 赤血球数349万，血色素量62%，白血球数22600，好中球96%（うち杆状核14%）尿，尿では，熱性蛋白（＋）他正常，赤沈 126mm，検痰は結核菌，全経過中（－），一般菌中肺炎菌，ブドウ球菌，連鎖球菌等を見ず．寒冷凝集反応4倍まで（＋），心電図正常．

入院時，体温は36°C 台に下つていたが，咳，痰，呼吸困難強く，脈細少，呼吸頻，心音，心濁音界は正常，右中胸～下胸部短，湿性ラ音を聴き，X線像上右上中野に均等濃厚陰影をみる．アクロマイシン投与中，第6病日に熱発悪化，プレドニソロン，クロマイ併用で 38.5°C の熱消長するも約3週間で解熱し，自覚症著明軽快，白血球数6500，X線像上も陰影著明吸収，断層写真上，不正形多房性空洞をみる．5月紫斑病様発疹をみたが，出血凝固時間・血小板数共に正常，CRP 痕跡陽性で間もなく消退，この頃よりデキサメサゾン，アイロゾン併用漸減投与とし，6月X線像上陰影ますます減退，退院．以後投薬を続け，36年3月には，X線像上浸潤ほとんど吸収，右上野，大薄壁空洞，小空洞おのおの1コを残すのみ．肺換気能ほとんど正常，ローズ反応 DAT 16，R-A テスト（＋），CRP 1（＋），ツ反応（－），貧血・赤沈改善，BSP 正常，血清 alb 減少，γ-gl 増加をみた．ステロイドホルモン投与中，感染症に対する抵抗力減弱し，また結合織生成が抑制され空洞を作り易いといわれているが，本症例は慢性関節リウマチ患者にステロイドホルモン使用中，重症肺炎を起こし多房性空洞を生じた1例である．

質問 都立大塚病院内科 今泉 真澄

気管支造影を行なわれたか．多房性空洞でなくて，気腫性嚢胞がある可能性もあるので，この点についても御検討いたゞきたい．

質問 関東労災病院 牛尾 耕一

肺化膿症の残遺空洞との鑑別が難しいと思うが，いゝ方法があれば教えていただきたい．

答 慈大林内科 日比 準一

経過中5月の断層写真上で周辺に濃厚な陰影を持つ不正形陰影をみているため，空洞と考えた．

気管支造影は行なつていない．

通常の肺化膿症の遺残空洞とステロイドホルモン使用のための空洞との鑑別は難しいが，最近同様症例を数例経験し目下その点につき検討中である．

答 慈大林内科 大平 一郎

演者の報告のように，ステロイドホルモン使用により肺に巨大空洞が形成されたか，肺化膿症による巨大空洞か，その実際臨床的に診断することは困難と思う．しかしいずれの場合も，こうした症例の空洞は治癒する．

〔関東130〕 **血痰を主訴として肺癌を疑われた肺膿瘍の2症例**

国病相模原内科 ○中村 博，服部 保樹
内藤 寛，山崎 昭，島野毅八郎
後藤 敏夫

原発性肺癌は年々増加し，診断技術の進歩に伴なつて，発見率も増加しているが，診断はかならずしも容易ではない．われわれは最近血痰を主訴とし，X線像から肺癌を疑つたが，肺膿瘍であつた2症例を経験した．

症例 1．45才，男．昭和35年6月から血痰を訴え，10月に左肺門部陰影にきづき入院，左 S_6 の区域の腫瘤様陰影より肺癌を疑い精査した．入院後も無熱に経過，血痰続き，喀痰検査で異常なく，11月手術の結果，左 S_6，S_{7+8} 部分の中心に空洞を有した鶏卵大の肺膿瘍であつた．

症例 2．55才，女．昭和35年9月から咳，血痰を訴え，胸部X線像で左下肺にクルミ大の腫瘍状陰影を認め，肺癌を疑い入院．断層写真では前胸壁より10cm の部分に

最も著明で，透亮像は認められない．10月中旬発熱あり，血痰が続き肺癌に伴なう二次感染を考え，サルファ剤にエリスロマイシンを併用したところ，陰影はほとんど消え，肺膿瘍であることがわかつた．

以上，1例は肺切除により，1例は抗生剤治療により，肺膿瘍であることを経験し，肺癌診断の困難さを述べた．

結　核

〔九州 64〕 **鹿鉄職員における最近5カ年間の結核管理成績（その1．管理種別の推移状況から見た結核の様相）**

鹿児島鉄道病院保健管理部第一科　池田　正雄

国鉄の健康管理規定においては，毎年定期的に実施する健康診断の結果に基づいて，全職員を既感染健康者，未感染者，陽転者，要注意者および要療養者の5群に管理種別を区分し，各群についてそれぞれ所定の検査法を適用して経過の観察を行なつている．

鹿鉄保健管理部所管の国鉄職員約4000名について，最近5カ年間の管理種別の推移状況を見るに，まず陽転者および要療養者の著明な減少の傾向を認めている．特に休職者においてはこの5カ年間に約1/9に減少している事実が認められる．次に要注意者の年令分布の推移を観察するに，昭和30年に30才台に最高峯を示した年令分布が，昭和35年には35才台に最高峯を示し，結核症も次第に成人病の様相を示しつつある傾向が認められる．また年間自然陽転率は次第に下降する傾向を示している．次に既感染発病の状態を観察するに，無所見者よりの発病は1％以下に留まり，治癒所見者よりの発病率とほとんど同率を示している．要注意者よりの悪化率は2.5～5％を示し，なお管理に細心の配慮が必要であることを示している．

なお昭和30年来，陽転者に対してPAS・INHおよびその誘導体による化学予防を実施しているが，この5カ年間には全く陽転発病を認めていない．また現在，要注意者に対し再発防止を目的とする抗結核剤の投与を実施中であるが，活動性病巣に対しては再燃を防止しえない例が認められ，今後さらに研究の必要を感じさせるものがある．

循　環　器

〔九州 64〕 **心臓血管造影法の臨床的応用（第1報）重複上大静脈**

久留米大循環器病研究所　木村　登，古川　一郎
緇田　義夫，大石　喜六，松本　正義
川添　一雄，正木　秀人，宇津　豊彦
森　文信，中倉　滋夫，森　泉
赤須　正道

われわれは各種心肺疾患に，左腋窩よりの右心カテーテル法と，心臓血管造影術とを併用して，総被検者124例中8例に，特に先天性心疾患々者については，67例中8例（12％）に重複上大静脈を発見した．

本症に合併した他の心奇形は，VSD 3例，Fallot 氏四徴2例，ASD 1例，Botallo 氏管開存症1例，coarctation of aorta 1例であつた．このうち VSD の1例と，Fallot 氏四徴の1例とは，内臓転位症を伴ない，うち1例は完全内臓転位で，他の1例は右胸心のみを示す不完全内臓転位であつた．

全症例に右側上大静脈を認め，左側上大静脈の左房への，また肺静脈よりの異常還流は認めなかつた．両側上大静脈間の吻合血管は，存在するもの6例，欠除するもの1例，不明なもの1例であつた．性別では男子2名，女子6名で，女子に多かつた．

全症例において，左側上大静脈を通してカテ先を肺動脈に挿入しえたものはなく，右心血行動態に関するデーターは，全て右腋窩から再び心カテを行なつてえられた．

また胸部X線像上，背腹像における血管束陰影の異常，特に胸骨左縁の血管陰影が鎖骨附近まで延長することは，術前に本症を疑う大きな手掛りとなり，われわれの症例ではほとんどがこれにより，予め本症を推定することができた．左腋窩よりの右心カテーテル法と心臓血管造影術との併用は，本症の診断をより確実にするものであり，このことは心臓外科の発達につれてさらに重要な問題になると思われる．

〔九州 64〕 **奄美大島徳之島住民の集団血圧調査成績**

鹿児島大第一内科
金久　卓也，中野　一，浜田　康治
○小川　卓爾，高山　義則，田中　弘允
新林　健，竹田　精士，名越　敏秀

1960年10月奄美大島徳之島町において，満20才以上の男女9,290名（全成人人口9,819名のうちの94.5％）の血

圧測定を行ない，亜熱帯地域にあつて，ほとんど同一の生活を営む一集団の年令による血圧の推移および高血圧出現の実態を把握することに努めた．対象を純粋に土着のもの（A群）と，群島外で長く居住したもの（B群）に分けて，A，B両群の比較を行なつた．高血圧としては，最大血圧 150mmHg 以上，最小血圧は 90mmHg 以上をとつた．

最大血圧の分布は，男子20～50才台では流行値は 120～130mmHg にあり，女子では 110～130mmHg の間にあつた．また20才台では幅の狭い正規分布をとり，中年に至つて次第に非対称的に高血圧の側に傾き，老年で再び正規分布をとつた．最小血圧の分布もほぼ同様であつた．血圧平均値は，男子は全国平均（一色）にほぼ一致し，女子はやや高い値をとつたが，これに平行して上昇した．A，B両群には大きな差は認めない．

部落別高血圧出現率は11.4～41.1％，平均26.5％であつた．年令別高血圧出現率は男子では全国平均（大谷）と大差なく，女子では明らかに高い値を示し，かつこれに平行して上昇した．

また調査表および問診によつて，高血圧者のうち男子75％，女子60％が無自覚性高血圧者であることを知つた．男子について高血圧者923名と正常血圧者3,193名との間に飲酒，喫煙による差を求めたが，いずれも高血圧出現に特別の関係を認めなかつた．

わが国の暖地では，高血圧出現率は低いといわれているが，われわれは奄美群島で，全国平均ないしはこれをうわまわる出現率を見たことは気候による因子のみとは考え難い．今後過働条件，食餌等の関係から考察をしたい．

追加　鹿児島大佐藤内科　佐藤　八郎

昭和29年5月第1回奄美大島巡回診療の際，わたくしどもは大島島民に高血圧12.5％(40才以上では13.6％)を認めた．無自覚性高血圧は鹿児島市を中心に調査したのでは東北地方（中沢教授5.3％）に比し明らかに低率(夏1.2％，冬2.5％）であつたので，大島で多いのは意外であつた．しかし70才以上の長寿者率は全島平均4.5％で，全国平均2.65％の約1.8倍，本県平均3.8％より高いことは年令構成を考慮して,高血圧の問題とともに生活環境,殊に食生活を初め遺伝等色々の因子の検討を要すると思う．

追加　鹿児島大第一内科　福田　正臣

本報告では女性に高血圧が多いようだが，その原因の一つに，妊娠腎の既往も考えるべきではないかと思う．無医地方における妊娠腎の不充分な治療，従つてその後障害としての高血圧は考えられないだろうか．

質問　鹿児島市　植村　上

大島における脳卒中の発病率について如何．

答　鹿児島大第一内科　金久　卓也

この調査は予備調査なので，今後いろいろ問題になつた事項について調査をつづけていきたい．

質問　鹿児島鉄道病院　池田　正雄

血圧測定前の安静時間または深呼吸の有無如何．

答　鹿児島大第一内科　小川　卓爾

1）（池田氏へ）

測定前可及的に（20分～60分）安静をとらせ，深呼吸後に測定した．なお対象は20才以上の男女全員であり，受診率は94.5％であつた．

2）（植村氏へ）

脳血管障害死亡率と血圧の関係は今後調査する．

〔九州 64〕 **Pick 氏病の1例**

鹿児島大金久内科

福田　正臣，林　茂文，伊集院賑処

症例．31才，男，工員．多発性漿膜炎後4年間に亘つて高度の浮腫，腹水持続し，初め他医で結核性胸腹膜炎，肝硬変として長期間治療し軽快せず．昭和34年11月当内科入院．高度の浮腫，腹水，静脈圧 330mm（cit)、心電図で低電位差，T波平低，X線透視で心拍動制限，心尖部第Ⅲ音（Pericardial knock）聴取等より Pick 氏病と診断した．またこの患者では基礎代謝の低下，低血糖あり，甲状腺機能低下を合併したと思わせる症状もあり，甲状腺末投与により症状は消失したが，上記右心不全の徴候は治療によつて消退せず，外科的手術により肥厚硬化した心嚢を切除した．X線上心嚢石灰化像は証明されずとも右心不全特に長期腹水のある患者では，本疾患の存在を念頭におくべきことを痛感した．

〔北陸 30〕 **脈なし病の1例**

国病金沢　二口　喜八郎

最近経験した脈なし病と考えられる1症例を報告した．

症例．46才，農婦．主訴：両上肢の脈拍を触れない．家族歴：特記すべきことなし．既往歴：若年時は健康であつたが，20才扁桃剔出，25才肺炎，45才より子宮筋腫．現病歴：32才頃より時々失神することがあり，ま

た高所を仰ぎ見る際に眼前暗黒になつたこともあつた．当時医師から脈が触れないことを指摘されていた．現症：体格栄養中等，姿勢正常，四肢の大きさに不均衡なし．皮膚は色白く肌理細，チアノーゼ，血管怒張なし．瞼結膜はやや貧血状で瞳孔に異状なし．身体各部の動脈拍動は下半身ではよく触れるが，内頸，外頸，総頸動脈は左右とも微弱で，浅側頭，鎖骨下，腋窩，上腕，橈骨，尺骨の各動脈は左右とも触れない．眼底には動脈の吻合，出血を認め，球結膜血管の蛇行，吻合を伴なう．胸部X線像上，左第4弓の軽度の拡大の他著変なし．頸動脈洞反射試験では過呼吸型の亢進を示し，同時に失神し，かつ脳波上徐波を証明した．

以上の成績から本症例は Ross & McKusick のいわゆる大動脈弓症候群であることは確実であるが，該症候群を惹起する原因疾患についてはおおむね除外しうるので，脈なし病と診断してよいと考える．

討論 金大放射線科 平松 博

胸部X線写真において，右上肺野が左に比べて肺紋理の減少，繊細化がみられるようですが，このような所見は脈なし病の一つの特徴としてあげられています．

〔北陸 30〕 **脈なし病の1例**

金大第一内科 大森 肇，○湯浅 幹也

わたしどもは34才の女子で背痛を主訴とする脈なし病の1例を経験した．

病変は一般のものに比して部位的に特徴あり，両側の大腿動脈起部にも，脈なし病と思われる肉眼的な動脈壁の変化を認めた．その他橈骨動脈を触れず，上肢，頭部への循環障害を思わしめる検査成績がえられた．

洞反射は亢進し，Vasodepressor type であつた．

原因的には，結核，膠原病様変化の両方を考えさせる所見があつたが，プレドニソロンは脈拍に対してほとんど無効であり，カリクレインが僅かに有効であつた．

〔北陸 30〕 **不整脈の2例 1）房室ブロック（Wenckebach's Period） 2）発作性心室頻拍症**

市立小松病院内科 三由 文一

演者は最近比較的稀有な房室ブロック第2度（Wenckebach 周期）と，発作性心室頻拍症の2例を経験した．

症例 1．13才の女子中学生．動悸，胸内不安感，不眠，不整脈を訴えて受診，心電図上房室ブロック第2度（Wenckebach 周期）と判明，洞調律，頻度94，PQ時間 0.16秒から漸増して0.44秒に至り，次回は心室群脱落，脱落の頻度は極めて不規則で，4～7回に1回．入院後，硫酸アトロピン 0.0003g 就寝前1回投与．入院第3日目に洞調律に復した．以後硫酸アトロピン8日間連用，退院後発作の襲来はなかつた．本例の場合原因と考えられる心疾患なく，迷走神経緊張と考えられ，アトロピン投与で正常調律へ復帰した．

症例 2．48才の男．突然心臓部の圧迫，動悸，チアノーゼ，顔貌浮腫，指端暗紫色を呈して入院．血圧 116～46，脈拍著しく頻，不整，算定不能，意識明瞭，心電図上，心室性期外収縮と同型の心室群の連続出現，頻度1分間約300回．胸部X線像上，左心の拡張を認め，頸動脈洞圧迫試験無効．既往に心室性期外収縮を認めたので，発作性心室頻拍症と診断，プロカインアミド皮注，硫酸キニジン内服療法を開始．入院翌日の心電図上，心室頻拍の頻度は166に低下，一部洞調律の出現を認め，第3日目に洞調律に復帰した．本例は心室頻拍の頻度高く，かつ出現が比較的規則正しかつたので，心房性頻拍症も考えたが，既往に心室性期外収縮あり，かつ正常調律に復する直前，心室性期外収縮多発の時期があり，心室頻拍症と確診した．正常調律に復帰後の心電図は全く正常で，心疾患の疑なく，発作の再来もなかつた．発作中の低血圧，心拡張も正常に復した．本症は心房性のものより稀有で，心に器質的疾患を有するといわれるが，本例はかかることなく又心室細動への移行のごときこともなく短期間にて治癒した．

〔北陸 30〕 **右肺静脈還流異常の1例**

金大村上内科 村上 暎二，○小原 修
益田 澄夫，安田 義顕

われわれは右肺静脈が下大静脈へ還流する1例を心カテーテル法により診断しえたので報告する．

症例 1．16才，男，会社員．主訴：心悸亢進，呼吸困難，前胸部絞扼感および口唇チアノーゼ．既往歴：幼時肺炎，クル病，百日咳，性病否定．現病歴：生後6カ月で心疾患を指摘されたが，自覚症状はなかつた．7才の冬から口唇チアノーゼをみるようになり，運動時に心悸亢進，呼吸困難を来たし，10分～1時間のうずくまり姿勢を保ち軽快した．16才の夏から運動時の他，安静時，就寝中にも心悸亢進，呼吸困難，時に前胸部絞扼感を来たすようになつた．入院時所見：やせ型の男子．口唇にチアノーゼを認め，血圧は臥位，立位共110/50．脈拍は時に不整，緊張やや弱い．心右界は胸骨右縁より

1横指外，左界は左乳線外2横指．心音は各弁口に収縮期雑音を聴き，最強点は第2肋間胸骨左縁，第2肺動脈音不純．肺野に異常呼吸音なし．腹部は肝，脾，腎を触れず，腹水を認めず．両手指に軽度のばち状指を認め，下肢に浮腫はなかつた．入院時検査成績：尿，尿異常なく，血清梅毒反応陰性．赤血球数575万，血色素114%，ヘマトクリット値57%．血液像，血液凝固．肝機能，血清中脂質，血中・尿中電解質，腎機能など諸検査に異常なし．静脈圧，腕-舌循環時間正常．眼底所見は乳頭部やや充血し，中心動静脈に僅かにチアノーゼを認めた．胸部X線像は右第2弓やや膨隆，左第4弓の著明な突出の他，肺野に異常陰影なし．心カテーテル法では下大静脈を経て異常還流右肺静脈へカテーテルが挿入され，右心房の酸素含量の著明な増加と右心房，右心室圧の上昇を示し，肺動脈狭窄の合併を認めた．心血管造影法は判定不能に終り，心房中隔欠損などの合併は不明である．心電図では右室肥大と洞房間伝導障害を中心にwandering pace maker，上室性補充収縮を伴なつた複雑な不整脈を示した．

〔北陸 30〕 **僧帽弁狭窄における拡張期雑音の心音図**

富山労災病院内科
○堀井　渉，安念　有声，吉沢　潤

約2年間の外来および入院患者について僧帽弁狭窄の心尖部拡張期雑音を心音図で観察した．Hellige 社ムルチカルジオテスト（5 Channel）で，クリスタルマイクロフォン，C-R結合増幅，電磁オッシロで記録した．低音減衰濾波で至適周波数40，100，200，400c/sの低音部，中音部1および2，高音部および聴覚類似音部，計5の心音図を記録，同時に心電図，脈波を描写した．症例は僧帽弁狭窄26例（M•S群），狭窄閉鎖不全症10例（M•S•I群）．M•S 群では僧帽弁開放音（O•S）より離れて拡張期雑音（D•M）と前収縮期雑音（P•M）を有する型（A型）6例，O•S に直接する D•M と P•Mのもの（A′型）4例，P•M を認めない点でのみA型と異なる型（B型）7例（心房細動1例），P•M を認めない点でのみA′型と異なる型（B′型）3例（心房細動1例），O•S と P•M のみを認めるもの（C 型）1例，O•S のない型（D 型）5例であつた．M•S•I 群では B′ 型5例（心房細動3例），D 型5例（心房細動3例）で，A，A′，B，C 各型はなかつた．O•S は M•S 群（洞性調律24例）では79%，M•S•I 群（洞性調律4例）50%に認められた．O•S なき例に重症例が多かつたが，しからざるものもありこの点は技術的な検討を要する．2OS 時間は M•S 群（洞性調律19例）で平均 0.08″（0.06″～0.10″）で重症度と相関がなかつた．ただし重症度の判定は病歴，自他覚症状より推定した機能的診断区分により，左房圧測定は行なわなかつた．Q1 時間は M•S 群（洞性調律14例，他の5例は測定不能）で平均 0.07″（0.06″～0.09″）であつた．Q1-2OS 時間は平均 −0.01″(−0.03″～+0.01″）であつた．2D 時間はM•S群でA型，B型共に平均 0.13″；A′B′型共に平均0.09″であつた．M•S 群では重症度は A>B，A′>A，B′>B の傾向が見られた．なお，今回の症例については（機能診断区分3，4相当の），心不全症例は採取技術の困難もあつて除外した．1例の手術例につき前後の心音図の検討をした．

〔北陸 30〕 **若年性高血圧者における自律神経機能検査成績**

黒部厚生病院　○草野　久也，藤岡　三郎
寺崎　元人，阿部　熊重

一高等学校の生徒について血圧調査を施行するに，血圧値殊に最高血圧は日を変えて測定するとかなりの変動を示した．たとえば，第1回の測定で150mm 以上であつた者の第2回の測定で，やはり150mm以上であつた者は 57.7%であり，2回共 150mm 以上であつた者は，第3回の測定でその75.3%が 150mm 以上を示した．又同地区の一般市民と比較するに，たとえば最高血圧150mm以上の者の頻度が20才台，30才台の者より高く，大体40才台の者と匹敵する高率を示す年度もあつた．かように若年者の血圧の変動性の著しい原因として，自律神経の緊張状態が関係しているのではないかとの予想のもとに自律神経機能を検索した．高血圧者99名，正常血圧者22名について脈拍変動係数（九嶋）を調べると，自律神経機能の不安定な者が正常血圧者では45.5～22.7%，高血圧者では42.5～22.3%で，両者に差異がなかつたが，血圧変動係数によつて判定すると，正常血圧者 0%，高血圧者14.1%で，差異を示した．次に高血圧者および正常血圧者おのおの16名についてNelson & Gellhorn の norepinephrin-mecholyl test を行なつたところ，P.I.（副交感神経係数）はいずれも1.0以下の小さい値を示し，氏等の唱えるところに従えば前視床下部の興奮が高まつているような成績を示した．mecholyl testで

は，正常血圧者では mecholyl 注射後の血圧値が基線より下に集まつているのに反し，高血圧者では mecholyl 注射で低下した血圧が早く基線に戻り，しかも基線より上に上昇する状態を示し，両者に明らかな差異を認めた．これを以て直ちに，高血圧者では後視床下部の興奮性が高まつていると結論することには慎重を要するが，低下した血圧の回復の模様が両者において差異があるとは言えるであろう．

〔北陸 30〕 **冠拡張製剤 Persantin の使用例**

金大村上内科　　村上　暎二，渡辺君子郎
竹田　　鍠，○奥田治爾

Persantin〔2-6-ビス（ジエタノールアミン）4,8-ジピペリジノ-ピリミド-(5,4-α) ピリミジン〕の冠拡張作用は，臨床的にも，Pabst，Ham，斎藤等により支持されているが，われわれは当内科において，8例の狭心症患者に Persantin を使用し，その効果を観察した．

使用例は41才から65才までの狭心症患者であり，2例は高血圧，1例は前壁硬塞，他の1例は糖尿病を合併していた．8例中，安静時または負荷時に，心電図上異常所見を有したものは7例である．

Persantin の投与により，3例に心電図所見上効果が見られ，そのうち2例には，ST，T に著しい効果が見られた．その2例では Persantin の一時中止により，心電図所見，自覚症状ともに悪化し，再投与により再び軽快した．負荷時の心電図に対しては，3例中1例がやや有効と思われたのみであつた．

期外収縮に対する Persantin の効果については，論がわかれているが，われわれの1例においては，Persantin の投与により，心室性期外収縮の頻度の減少がみられた．

7例に自覚症状の改善が見られたが，これは入院後の安静，自然緩解，鎮静剤の投与等も考慮さるべきであり，必ずしも Persantin の効果とは断定しがたいように思われた．

副作用については，2例に静注後軽度の胸部不快感が認められたが，2度目からの静注では認められなかつた．75mg までの経口投与では，認められるべき副作用はなかつた．

〔関東130〕 **塞栓による巨大脳実質欠損をおこした弁膜症の1例**

群大中尾内科　　中尾　喜久，岸本　道太
○須永　勇，今村　貞司，田代　矩彦
群大第一病理　　笹本　潔

48才の男，右利き．昭和22年12月（34才の時）より約2ヵ月間軽い脳卒中様発作を繰り返し，右片麻痺，言語障害を来たした．以後発作なく前記症状は緩解の傾向を示したが，心悸亢進，呼吸困難を生じ，昭和30年および34年，再度当科に入院し，僧帽弁狭窄閉鎖不全ならびに脳塞栓症と診断，治療を受く．当時右片側の痙性運動麻痺および知覚鈍麻，言語障害が認められ，後者は主として運動性失語症の所見であつた．脳動脈撮影では左中大脳動脈は本幹，分枝共狭小化し，一部動脈硬化を思わせる所見が認められた．退院後時折り心不全徴候を呈したが，神経症状の増悪は認められず，昭和36年2月，肺炎を併発し死亡した．剖検の結果僧帽弁狭窄閉鎖不全の所見で，僧帽弁および大動脈弁に小疣贅ならびに小血栓，右心房壁に小指尖大の血栓の付着がみられた．脳は左中大脳動脈分布領域に最も注目すべき変化が認められた．左側大脳裂に沿い上側頭回全野にわたる皮質軟化があり，病巣は下頭頂小葉におよび，該部に24×45mmの巨大な脳実質欠損を生じていた．さらに軟化巣は拡大した左側脳室全長にわたる広範な拡がりを有し，島皮質・髄質・尾状核・レンズ核・前障・内包・外包はほとんどすべて破壊され，脳実質欠損と嚢胞を形成し，視床は後下方1/4を残し融解していた．また左下前頭回後部皮質内に大豆大軟化巣が認められた．肺・脾・腎には新旧さまざまな硬塞が認められた．本例の脳軟化発生機序は，左中大脳動脈本幹の一部に塞栓によると思われる完全閉塞が認められたが，一部には動脈硬化に基づく軟化を伴なつたと考えられ，また中大脳動脈が全体に狭小で，脳実質の乏血を惹起し易い状態にあつたことも一因をなしたと思われた．広範な軟化にかかわらず激烈な脳卒中発作を示さなかつたのは，小範囲の軟化を繰り返したためと考えられた．大脳核・視床および感覚性言語中枢・読書中枢の存在する皮質の破壊にかかわらず，それらの臨床症状が明らかでなかつたことは注目すべきことと思われた．

〔関東130〕 **最近経験した高血圧性疾患の5剖検例**

千葉大第二内科　　徳政　義和，杉浦啓太郎
○小野清四郎，宇佐美暢久，松丸信太郎

われわれは，Wezler 法の当教室変法，および，Blumberger-Holldack 法による心・脈管力学的分析法を用い，腎不全ならびに尿毒症にかんし，循環力学的観

察を試みた．

高血圧がなく，かつ腎不全を欠く慢性腎炎では，尋常型の尋常血圧性調節を示す（心送血量 Vm 4.73l/min(9例の平均値)）．腎不全を伴なう慢性腎炎では，腎不全を伴なう良性高血圧症，ならびに，悪性高血圧症と同様，W+E′ 型の高血圧を示す(Vm は，それぞれ 5.06l/min (10例)，4.60l/min (16例)，5.97l/min (7例))．ただし，悪性高血圧症の W および E′ は著しく増し，かつ Vm は尋常の上界にある．一方，うつ血性心不全の著しくない尿毒症では，Vmの明らかな増しを見(Vm は 6.71l/min (8例))，かつ，悪性高血圧症のそれよりも，著しくはないが，やはり，W+E′ 型の高血圧傾向を示す．すでに，東北大学の早坂得奈治氏 (1927) は，悪性高血圧症および尿毒症で，Vm の増しを見，続発性萎縮腎では尋常，または，軽度の減少を報告しているが，この傾向と，ほぼ一致する．また，教室の古川も述べているように，著しいうつ血性心不全を伴なわない尿毒症にみるM型傾向は，同時に伴なう貧血のほかに，末期的症候にたいする一つの代償機転とも考えられる場合がある．

つぎに，以上の事実を支持する，最近経験した高血圧性疾患の5剖検例について，経過を追つて，循環分析を行ない，一般臨床所見と併せて剖検所見と対比しつつ，とくに，Volhard のいう compensatory high output を検討した．また，Schroeder の述べた severe hypertension 症候群の個々について，臨床診断の困難さを述べ，氏の提案には，多くの問題があるものの，臨床の実際には，止むをえず，採用せざるをえない場合のあることを述べた．

〔関東130〕 **脈なし病の2症例**

昭和医大第一内科　○中川　昌賢，杉田幸二郎
成沢　達郎，新谷　博一

われわれは最近脈なし病の2症例を経験したので報告する．症例 1．26才，女．主訴は一過性眼前暗黒，霧視．現病歴は昭和35年9月より歩行時，一過性に眼前暗黒，両内背部に疼痛あり．同年12月棚上の物を取ろうとしたとき上記症状増強．入院時所見とし，皮膚，毛髪，甲状腺に変化なく，右撓骨動脈，上腕動脈は触知不能であるが，他の上半身の動脈では右側でやや触知しにくく，下半身の動脈は正常に拍動を触知す．諸検査：胸部X線像上に異常はなく，腹部・神経学的所見にも異常なし．ツ反応疑陽性，血沈 40mm (1時間)，CRP (+)，眼血圧低下，右眼底で黄斑附近に血管吻合らしきもののある以外に異常なし．血清梅毒反応 (−)，プロトロンビン時間・循環時間・腎機能・EKG・脳波に異常なく，動脈撮影で触知低下部位に相当し，狭窄を認める．Czermack および Aschner 試験において呼吸数の増加はなく，R-R が軽度に延長したのみで，脳波に異常なし．Duvadilan, ATP, Sintrom 併用により右撓骨動脈の触知がやや可能になつたが，CRP は陽性度を増し，血沈はさらに亢進，目下，経過を観察中である．症例 2．30才，女．昭和35年5月，主訴として，眩暈発作・一過性眼前暗黒・霧視・右後頭部へ放散する眼痛で入院．現病歴は昭和32年，血圧測定不能を注意され，昭和33年，両上肢の冷感・しびれ感 (+)，両下肢ががくがくするようになり，その後，起立時，高い所のものを取ろうとしたとき，上記の症状が頻発．入院時：前屈位，皮膚・毛髪・甲状腺に異常なく，球結膜は強度に充血，右瞳孔は散大，上半身の動脈のうち，左側総頸動脈はやや触知可能，他は触知不能．下半身の動脈は強く触知．胸部・腹部・神経学的所見に異常なし．諸検査所見：ツ反疑陽性，血沈68mm (1時間)，血清梅毒反応 (−)，CRP (卄)，Ra-test (卄)，右眼底に花環状吻合(+)，眼圧正常，Czermack および Aschner 試験で心電図上ST降下，Tの平低，陰性化を認めた．症例1，2ともに結核に起因するとは思われがたく，主体が一種の血管炎であること，CRP 陽性，Ra-test 陽性，血沈亢進などから，むしろアレルギー性疾患，ないし，膠原病の範疇に入るものかと考えられる．Ask-Upmark らが言うごとく，下半身の血圧が症例2では明らかな高血圧，症例1にも血圧上昇の傾向が認められた．

消　化　器

〔九州 64〕 **上腹部疾患における Pilocarpin 負荷試験**

鹿児島大佐藤内科　三原　良文，折田　一平

前回は自律神経機能の薬効的検査法の一つである Pilocarpin 試験における流涎量を5分毎に分画採取し，各種胃疾患におけるその唾液分泌量曲線の分析は意義のあることを報告したが，同時に血清の amylase 値 (Somogyi 法) と cholinesterase 活性値 (宮崎 Hesterin 法) を測定しており，上腹部疾患におけるその変動を検討した．上腹部疾患における唾液分泌量曲線は前半30分の流涎量と後半30分の流涎量の比に意義があり，健常者11例のそれは1.16〜1.68の範囲内にあつたが，上

腹部疾患では1.70以下の者は少なく，胃疾患では97例中4例，膵疾患では6例中1例に認められ，肝硬変5例，肝炎16例，胆嚢疾患8例では皆2.0以上であつた．胃癌19例と刺激胃5例は，全例とも前後半30分の流涎量比が3.0以上であり，それら疾患を疑う参考となる．総流涎量が最も多いのは膵疾患であり，特に慢性膵炎で高く膵疾患を疑う参考となるが，膵腺腫と副膵の2例はいずれも198cc で正常量を示した．副膵例の空腹時血清 amylase 値は435 Somogyi 単位で，膵疾患の存在を疑わせるが，膵腺腫のそれは123単位で正常値を示した．しかしPilocarpin 注射により511単位迄膵腺腫でも上昇した．慢性膵炎では流涎量からでもそれを疑う参考となるが，Pilocarpin 注射による amylase 値の変動の観察は診断上価値が高い．空腹時の値および変動の振幅の他に，膵機能障害を疑わせるものでは30分値が谷をつくることが多い．血清 ChE はバセドウ病では高くて粘液水腫では低く，また胃液酸度が高いもの程 ChE が低い傾向があり，ChE の低いものは迷走神経系の緊張亢進を示し，ChEの高いものは交感神経系の緊張亢進を示す傾向があるが，肝疾患で最も低く診断価値がある．しかし健常者および他疾患でも低いものがあり，健康時の値を知る必要がある．しかして Pilocarpin 負荷試験を行なうと健常者では単純な山を描くが，肝障害時には30分値が谷をつくることが多く，鑑別補助診断となる．

〔北陸 30〕 **幽門脱垂を起こした胃ポリープ症**

社会保険鳴和病院　○山田　良夫，木村満寿男

患者は59才男，事務員．既往症に5～6年前より高血圧症がある他，過去において胃炎症状は訴えた事はない．現病歴：昭和35年9月上旬より心窩部膨満および空腹痛，呑酸を訴え同年10月21日来院．舌苔（＋），腹部は臍中心に圧痛および抵抗を触知，鼓腸（＋），血圧170～115．X線検査所見：瀑状胃，胃皺襞肥厚，かつ小彎側に辺縁円滑なる鶏卵大の円形欠損像を認めた．約1週後再検するに該円形欠損像は認めず，別に胃体部および十二指腸球部に同様円形欠損像を認めた．検査成績：胃液低酸，肝機能正常，癌反応（－），一般検血，血清蛋白，A/G 比，赤沈，検便などいずれも正常．同年12月14日外科手術実施す．手術所見：幽門部周炎所見強く，十二指腸球部の辺縁は索状ないし膜様の癒着にて肝表面と一部密着，外観上潰瘍あるいは癌性変化は認めないが明らかに幽門部と体部の有茎状の異物を触知，幽門部のものは指圧により十二指腸球部内へ移動し，幽門輪を自由に通過する．胃切除標本をみるに幽門部に胃前壁，幽門輪より 5mm 中央部にラムネ玉大で 2cm の茎を有するポリープ1個，更に胃前後壁中央部に2個のポリープを認めた．病理学的所見：3個のものはいずれも腺腫で癌性変化は認めなかつた．

結論：(1) 胃ポリープの十二指腸球部への脱垂は必ずしも稀ではないが，X線像上これを発見せる報告は少なく，本例のごとく2回のX線検査により，その脱垂が証明され，手術により確認された事は興味あることと思われる．(2) 胃ポリープは癌化する事が多いとされているが，本例では癌性変化は認めなかつた．(3) 本例はかつて胃炎症状を呈した事がなく，突然前述のごとき症状の発現した事より一応潰瘍症を疑つたが，X線像あるいは手術所見より幽門輪に接した場所に発生するポリープがなんらかの原因で十二指腸球部に脱垂し，幽門痙攣を惹起しかかる症状を呈したものと考える．

質問　金大放射線科　小林　敏雄

演題の意味を，講演内容からProlapsus antri でなく，幽門に近い腺腫が茎によつて脱出したのみと解してよいか．

答　鳴和病院内科　山口　良夫

有茎の胃 Polyp が幽門輪を通つて十二指腸球部へ脱垂したものです．

〔北陸 30〕 **腹膜偽粘液腫の1症例**

金大村上内科　○松田　保
江沼病院内科　倉重外幾雄

下腹部腫瘍と腹水を主症状として来院した患者について検索し，腹水の性状より腹膜偽粘液腫を疑い，開腹手術により診断を確定したので報告する．本症は1884年 Werth が Pseudomyxoma peritonei と命名して以来，1949年までに約500例の報告があり，うち4/5以上が卵巣嚢腫より発生しているが，本症例のごとき若年者に発生することは極めて稀とされている．

症例．13才，女．主訴：下腹部の膨隆．家族歴：父方に癌の素因が認められる．既往歴：9才の時肺結核といわれた．卵巣嚢腫または虫垂炎の既往症はない．現病歴：昭和35年4月末より食欲不振・下腹部膨隆を認める．某病院内科に入院，結核性腹膜炎を考慮，抗結核療法を行ないつつ腹水の検索につとめ，7月7日腫瘍細胞を疑わせる細胞を検出，下腹部にも腫瘤の存在を認める

ようになり，7月17日当科へ転入院した．入院時所見：体格小，栄養やゝ衰え，肺肝境界第4肋間と上昇し，腹水を認め，下腹部に硬く表面凹凸不平・長卵形・両手拳大・可動性に富み圧痛を有しない腫瘤を触知する．尿・屎・血液像・胃液・肝機能・血・尿中のアミラーゼ等の検査には異常なく，胸部X線像も腹水による横隔膜上昇を認める他は異常を認めない．赤沈は中等度に促進し，胃・腸の透視でも，腫瘤との間には直接の関係は認められない．腹水は血性に混濁し粘液様小滴多数を含む滲出液で，8月1日腹水中より腫瘍細胞を検出，8月20日開腹手術を行なつた．その結果最大の腫瘍は大網より発生し，大網の全部が腫瘍により占められ，肝右葉・胆嚢・膀胱・脾・横隔膜などにも転移が認められた．両側卵巣に嚢腫を認めたが嚢腫破綻の所見なく，虫垂には異常がなかつた．大網の腫瘍のみ摘出し以後抗癌剤を使用して経過観察中である．腫瘍組織像の検査により，腹膜偽粘液腫の診断が確定したが，卵巣嚢腫破綻の所見がなく主病巣が大網である点，卵巣起源性と断ずることは困難なのではないかと思われる．

肝臓・胆嚢

〔九州 64〕 肝障害時のパントテン酸の代謝

鹿児島大佐藤内科　宮田　誠

内科的諸疾患時，一部の肝硬変症，肝癌患者を除いて尿中パントテン酸の濃度，排泄量の減少があり，負荷試験法でかかる尿中パントテン酸の減少は体内パントテン酸の欠乏状態であることを実証した．肝疾患々者の尿中パントテン酸の動向は肝障害の時期により異なり，急性，慢性期には健康人より低値であるが，硬変期，癌期には高値を示し，動物実験でも尿中パントテン酸は同じ傾向であつた事からパントテン酸代謝障害には欠乏型と利用障害型のあることを認めた．パントテン酸とATPとの併用負荷試験法で急性肝疾患々者では一部に，慢性肝疾患々者では大部分に排泄率の減少を示したが，動物実験でも急性肝障害時の回復期と慢性肝障害の初期に尿中パントテン酸排泄率は減少の傾向を示し，パントテン酸とATPとの併用は体内パントテン酸の利用能亢進に関係があると推測された．

動物実験で，肝障害初期にパントテン酸とATPとの併用療法を行なうとパントテン酸単独投与と比較して，肝CoA量は有意の増加を示した．

〔北陸 30〕 バンチ氏症候群におよぼすプレドニソロンの影響

加賀市江沼病院内科
倉重外幾雄，○佐々木五郎，本田　重信
同臨床検査室　北出　惺子

わたくしどもはバンチ氏症候群の5例に対して，副腎皮質ホルモン療法を行なつた．いずれも既往に鉄療法が施され，摘脾は行なわれていない．1日の使用量はおおむね30mg～20mgとし，使用期間最長75日，最短は35日であつた．浮腫著明の時は一時休薬した．

実験成績：1）脾；触れないかまたは縮小する．鉄療法では見られなかつたことである．2）肝；初めから触れなかつた1例を除いて，他の4例共縮小または触れなくなつた．一部の肝機能検査成績も改善された．3）末梢血液像；最も病期の進んだ1例（第Ⅱ期後期）ではほとんど無影響であつたが，他の4例とも，赤血球と血色素値とが著しく改善され，白血球も同調したが，これは，桿球の軽度一過性増加とともに，鉄療法で見られなかつた他の面である．網状赤血球のみは終始著変を示さなかつた．4）骨髄所見：通院患者のみであつた関係から，治療の前後像を対比できたのは第1例のみで，他の4例では，治療終期にそれぞれ1回行なうことができた．第1例では成熟抑制像の或程度の緩和が想像された（骨髄赤芽球系47.8%→12.2%）．本症候群では既に増殖過多の傾向にあるため，再生不良性貧血の場合に比して回復に要する期日が著しく短縮されている．5）血清鉄；3例で短時日に倍増し，第Ⅱ期後期の1例では，正常値下位のまま(70γ/dl)変動せず，軽症の1例では，直前まで鉄療法を行なつていた関係から，すでに110γ/dlを算し，本療法によつてその値を維持している．プ剤休薬と末梢血液像：1）本剤休薬により赤血球，血色素はともに減少するが，白血球の方がより速かに減数する．2）休薬と同時に鉄療法に転換した第1例では，赤血球，血色素値の維持は快調であるが，白血球減少症の防止は難しい．3）なお投与総量の過少（770 mg）であつた1例では，他に比して休薬後の血球減数が早期に惹起されるように思われる．

〔北陸 30〕 胆嚢胆道造影剤ビロプチンによる胆嚢造影の経験

社会保険鳴和病院
山本　三郎，山口　良夫，○伊藤　喜祐

最近ビロプチンのカプセルが発表され，われわれもこれを17例について使用する機会を得たので報告する．

胆嚢造影法は12球投与法と6球投与法を実施した．12球投与法は検査当日早朝に6球服用せしめ，3～4時間後に検した．6球投与法は検査前日就寝前に，テレパーク等と同じく6球服用させた．17例について造影良好なもの9例，稀薄なれど診断可能なもの3例，造影せぬもの5例，内4例にビリグラフィンを追加施行したが3例は造影しなかつた．12球投与法で造影良好7例，ほぼ良1例，不良1例，造影不能3例で，3例にビリグラフィン追加施行したが2例は造影しなかつた．6球投与法で良好2例，ほぼ良1例，造影不能2例であつた．造影不良のものについて検討すると，胆嚢無力症，低緊張症で造影不能のものは，癒着，胆石閉塞と推定されるもの等であるが，これはビリグラフィンでも不能なので，ビロプチンの造影力を評価する材料とはならない．副作用としては12球投与群において嘔気を認めたのみで，他のヨード過敏症状は認めなかつた．

ビロプチンによる胆嚢造影の利点としては服用後短時間にて当日外来診療で胆嚢造影が可能であり，またなんらかの理由によつて造影剤の静注を避けたい場合も経口的に当日造影でき，かつ価格もビリグラフィン注に比し廉価なので胆嚢造影剤として今後用いらるべきものと思う．12球当日検査法と6球前日検査法との造影効果の比較は異なることなく，造影不良のものは他の原因に関係していると判断される場合がほとんどであつた．

質問 金大放射線科 小林 敏雄

1) 胆嚢緊張度の判定基準は．

2) 胆嚢胆管造影の原則は多少の遅速はあれ，胆嚢は経口的に，胆管（肝管も含む）は静注法が原則と思うが如何．

答 鳴和病院 山本 三郎

1) 12球当日服用3～4時間で胆のうが造影するか否かを主として観察する目的で実施した．6球前夜投与6球当日服用という方法でも観察したが，12球投与法（当日），6球前日投与法と比較して変つたことがなかつた．

胆道の観察は，お説の通りでビリグラフィン注射法より劣つているが，観察できた例もあつた．

2) 胆のう低緊張症は特に変つた基準を考えていない．立位で骨髄腔内に達するもの，胆嚢壁の緊張不良，立位での収縮能力の不良ということを以て診断しうる．

質問 金大第二内科 倉金 丘一

胆嚢造影不良例について塩酸モルヒネを併用されたか．

質問 金大放射線科 平松 博

胆道の造影に関しては如何でしたか．

質問 高岡市 橋本 栄一

ビロプチン投与後，卵黄による胆のうの収縮状態等を検索されたか．

答 鳴和病院 伊藤 喜祐

（倉金氏に）

併用しなかつた．

（平松氏に）

2例において胆道造影を行なつた．

（橋本氏に）

造影良好なる2例は収縮良好であつた．

〔関東130〕 **興味ある経過を辿つた肝硬変症の1例**

東邦大阿部内科 安部井 徹

患者45才，男，外科医．昭和34年1月膵臓嚢腫を疑われ開腹術を受け，組織学的に肝硬変症と診断された．35年1月頃より腹部膨隆と黄疸を来たし，4月12日鼻出血，吐血を来たし入院した．生来強健で大酒を嗜む．3年前より糖尿を認め，皮膚の黒褐色調を来たすようになつた．家族歴には特記すべきことなし．他覚的には軽度の意識障害，鼻および口腔からの出血，皮膚点状出血，黒黄褐色調を認め，血圧96/46．可視粘膜黄疸著明．腹壁中央に手術創瘢痕あり，心窩部に硬い小児頭大の腫瘤をふれる．腹水著明，脾腫を認めない．検査成績では軽度の貧血，比較的好中球増多．赤沈の促進，腹水は滲出液，赤血球および腫瘍細胞らしきものが認められた．肝機能は中等度に障害され，血清 albumin の減少，γ-globulin の上昇，血清Kの著しい低下を認め，insulin 感性の低下あり，血清鉄は 120γ/dl であつた．

以上より肝癌を伴なう肝硬変症の肝性昏睡前駆期と考え，輸液・輸血・利尿剤投与するに，次第に意識の回復，出血の停止を見，尿量増加し，腹水貯留速度の著しい減少を来たし，食欲も増したが，同時に尿糖の増加，血糖の上昇を来たす．insulin は奏効し難く，サリチル酸剤は著明な効果を示したが，尿糖の減少とともに尿量

の減少，腹水の増加を来たし，再び一般状態が悪化した．そこで再び輸血を開始し小康をえて入院5カ月で退院するも，退院後2週間で昏睡におちいり10月8日死亡す．剖検では癌を認めず，腫瘤は大網塊であつた．肝•脾腫大し，肝硬変と肝細胞内および膵等に著明の鉄沈着があつた．また心•腎•脳•脾等に小膿瘍の多発が認められた．

本例は臨床症状から hemochromatosis に肝癌の合併を思わせたが，血清鉄の正常値を示した点から生前 hemochromatosis と診断できなかつた．しかし病理学的所見からは肝癌は否定され，むしろhemochromatosisが示唆された．

〔関東130〕 **小児肝硬変症の1剖検例**

順大第一内科
村上　精次，○中沢　信八，安間　允

従来，小児肝硬変症は比較的稀とされ本邦においては大正5年沢氏の報告を初めとしている．われわれは最近本症の1剖検例を経験したので報告する．

症例．10才．女，学童．既往歴：特記すべきものなし．家族歴：母方祖母は胃癌にて死亡．現病歴：昭和34年秋頃より時々悪心嘔吐あり．昭和35年6月15日某医にて肝に腫瘤を触れるといわれた．7月8日東京警察病院へ入院，同月中旬皮膚亜黄疸色となつたことあり．肝生検の結果，肝硬変症と診断されたという．11月5日当科へ入院．入院時所見：全身浮腫著明，肺肝境界第4肋間，腹水著明に認めるも腹壁緊張のため，肝，脾等を触知しえなかつた．検査経過および治療：貧血，肝機能不全，ウロビリノーゲン陽性，尿酸塩陽性であり，各種利尿剤，強肝剤，コーチゾン，輸血等の投与では好転せず11月30日死亡．剖検所見では肝で大小不同の大豆大に至る結節性肥大を示し，一部高度の脂肪化のある帯状の広い間質を有し，組織学的には円形細胞浸潤が認められ，結節性偽小葉の肥大が不規則である点等より続発性肝硬変症と思われる．脾臓は硬化腫大を認め，右肺下葉に出血巣を認めた．以上われわれは小児肝硬変症の1剖検例を経験したので報告した．

質問　代々木病院　丸屋　博

小児において急性な胃腸障害に引きつづき肝硬変症を起こす原因の一つとして，herpes virus が指摘されており，病理学的には herpes hepatitis といわれている．本例において，患者，あるいは患者の家族に herpes labialis あるいは zoster に罹患している者はなかつたか，herpes hepatitis は疑えないか．

答　順大第一内科　中沢　信八

ヘルペスの既往も聴取したが，否定していた．

〔関東130〕 **オロット酸の肝疾患に対する治療効果　特に肝機能，複合蛋白質を中心として**

日大有賀内科
長谷　克，○鈴木佑典，栗原龍太郎
岡部　元美，武田　史子，唐沢　徹

オロット酸の蛋白，脂質ならびに糖質代謝におよぼす影響については従来より詳細なる研究がなされ，またここ数年来肝疾患に対する応用が試みられている．われわれは急性肝炎8例，慢性肝炎5例，肝硬変症4例の合計17例について本剤を使用し，使用前後の肝機能，蛋白代謝，脂蛋白代謝について検討した．

オロット酸使用量は各疾患により一定しないが 600～1000mg である．肝機能についてみると，急性肝炎では CCF，高田，コバルト，ルゴール，グロスの膠質反応の正常改善例が圧倒的であるが，黄疸指数，BSPは病的改善にとどまるものが多い．慢性肝炎でも膠質反応の改善は認められるが，肝硬変症では膠質反応の病的不変あるいは悪化するものが多い．また肝機能の正常改善に要する期間は，TPの場合は第1～2週目からみられるが，肝炎では3週以後であつた．

蛋白代謝では TP の増加，alb の増加，γ-glob の減少が肝炎に認められ，肝機能膠質反応改善を裏付けている．肝硬変症では TP，蛋白分画の改善はほとんど認められなかつた．脂蛋白代謝においては肝炎，肝硬変症ともに β-分画の減少，回復傾向が認められ，α-分画には増加回復傾向が認められた．cholesterol は肝炎では減少より増加，肝硬変症でもそれぞれ増加，減少して正常値へ復帰する傾向が認められた．

さらに脂蛋白相対移動度の動向について検討したが，12例中 α-分画では増加，β-分画では減少するのが主なる変化であり，とくに β-分画の減少は cholesterol の増加に関連性が認められた．また α-分画の増加は肝機能改善とともに増加する燐脂質が，蛋白albに伴なわれて移動度を増すものと解した．

質問　東京医歯大第一内科　日野　志郎

急性肝炎などは，特別な治療なしにも改善するのが常であるが，貴報告でオロット酸の治療効果と判定された理由をお伺いしたい．第二に自然治癒または他剤による

場合に，リポ蛋白の変化はどうであるか，お伺いしたい．

答 日大有賀内科 鈴木 佑典

1) 入院患者に対してのオロット酸単独使用は実際問題として困難であり，厳密な意味での効果判定は他の薬効判定と同様な困難性に遭遇する．またオロット酸製剤を使用しない肝疾患との比較は行なつていない．

2) 脂蛋白についても，オロット酸製剤を使用しない肝疾患との比較では本質的差異はないと思う．β-脂蛋白移動度について，肝疾患極期にあつては正常人よりも増加していることが認められている．

寄 生 虫

〔九州 64〕 **糞線虫症の治療**

鹿児島大佐藤内科 福島 英雄，政 真哉

糞線虫は本邦においては，奄美大島，沖縄等南九州離島に多く認められ，われわれの調査では，多い地区では前者においてやく10%，後者においてやく8%の浸淫率であつたが，今まで卓効を奏するものはなかつた．ところが，われわれは1959年以来 broad spectrum anthelmintic として新しく登場した Dithiazanine iodide (Smiray) を，奄美大島における本症患者に試用し卓効を認めた．すなわち，糞線虫症患者31例に Smiray を成人に 0.6〜0.4g 宛3〜5〜10日間（計 1.0〜3.0〜6.0g），小児に 0.3g 宛5日間（計 1.5g）投与したところ，駆虫率は治療終了直後における糞便の直接塗抹法で77.7%（31例中24例），濾紙培養法で96.7%（31例中30例），治療終了後1週後では両法とも92.1%（29例中27例），治療終了後2週後は両法とも100%（29例中29例），治療終了3週後は直接塗抹法で82.7%（29例中26例），濾紙培養法で93.1%（92例中27例），治療終了3カ月後では両法とも85.7%（7例中6例）であつたが，7例の胆汁中の糞線虫陽性者においては，1カ月後 100%（7例中7例）の駆虫率で，過去のいずれの薬剤よりも卓効が認められた．臨床的には便の性状，腹鳴，悪心，上腹部疼痛等消化器症状は好転し，末梢血の好酸球は正常値に復し，胃液酸度も正常値に近づいた．

副作用は少なく，4例（12.9%）に認められ，うち下痢2例，腹痛2例であつたが，著明なものはなく，肝機能障害も認められなかつた．

内 分 泌

〔北陸 30〕 **Cushing 症候群の1例**

金大第一内科

○杉山 篤弘，谷野 淳，船木 悦郎

典型的な Cushing 症候群を呈し，副腎手術により副腎皮質病変を組織学的に検索しえた1例を経験した．患者は16才の男．肥満を主訴とし，buffalo type，満月様顔貌，高血圧，伸展性皮膚線条，多毛，腰痛，頭痛，尿中・血中 17-OHCS の著増，好酸球の激減，好中球増加，リンパ球減少を認め，後腹膜気影法でほぼ三角形の両側副腎部の陰影増大を認め，ACTH-test に過反応性，Jailer-test に反応性を示したので，副腎皮質肥大増殖によるものと想定した．脳下垂体に総量 3000r のX線照射を行なつたが効果少なく，照射終了後2カ月ではほとんど治療前の状態に戻つたので，副腎手術を行なつた．右副腎は大きく，肉眼的には癌腫，腺腫はなく，肥大増殖を思わしめ，全摘出術を行なつた．重量13gで健康人のやく2倍であつた．左副腎は肉眼的には癌腫，腺腫はなく，むしろやや小さく一部試験切除のみにとどめた．組織学的にはいずれも正常像であつた．

追加 金大第二内科 蓮井 克夫

われわれも42才の女性に発現したCushing's syndromeを検索中であるので追加する．主要症状は大体そろつており，moon face, acne, buffalo型肥満を呈し，血圧は最高 150〜200mmHg，最低 90〜110mmHg を上下している．Striae cutis は著しくない．トルコ鞍に異常を認めないが椎骨，肋骨，恥骨に osteoporosis を証し，肋骨，恥骨には骨折像がみられる．

内分泌学的検査で basil 17-OHCS 排泄値は 12mg（β-glucuronidase 法）と高値を示し，chromatography 上，主としてcortisol 系 steroid がこれを占めている．血中 17-OHCS は 21γ で日内変動が消失している．17-KS は 5mg でさほどたかくないが，分画では 11-oxygenated のものが増加している．また ACTH に対する response は血・尿中17-OHCSともに低く，dexamethasone による Jailer's test でも皮質分泌抑制が顕著でない．その他血糖値は正常であるが，insulin 感性テストの低下があり，下垂体後葉機能検査上その減弱が認められた．詳細は手術によつてたしかめたいと思つている．

〔北陸 30〕 **侏儒症の3例**

金大第二内科
安田　義顕，品川　俊男，○長野　喬

症例 1．22才男．発育不全および発作性意識障害を主訴とす．家族歴に特別なものはない．3才頃まで発育正常，その後遅れ出した．7才時高熱あり，譫妄状態1日持続す．その後幻聴，幻覚等の Aura を伴なう譫妄状態頻発す．身長 132.5cm で13才相当．均整はとれている．腋毛，恥毛欠如し，陰茎は小さい．貧血，赤沈値促進，肝機能障害を認める．BMR，PBI，血漿 cortisol，尿中 17-OHCS は低値を示し，Thorn test 正常，ゴナドトロピン低値，精子形成不全．骨年令16才，トルコ鞍，眼底，視野に異常はない．均整のとれた侏儒で，骨年令，二次性徴の遅滞，ゴナドトロピン，甲状腺，副腎皮質機能の低値を認めることより，特発性下垂体性侏儒と考えられた．合併症として，Aura を伴なう譫妄状態があり，脳波上，精神運動発作を思わせる像があつた．

症例 2．24才女．主訴は肥満および肩凝り．父の兄弟に肥満者，母および母方祖父母矮小，父方の祖母に近視がある．昨年4月頃より徐々に肥満し，現在 47kg．初経は14才，以来順調であつたが5年前より止まり，半年前ホルモン注射をうけ，ほぼ正常に復す．身長 132.5cm で10才相当．体重は15才相当，腋毛欠如し，肥満，難聴，強度の近視がある．BMR，PBI，尿中 17-OHCSはいずれも低値を示し，トルコ鞍は小さい．子宮発育不全，卵巣機能低下が認められる．肥胖，性器発育不全，侏儒を合併し，甲状腺副腎皮質機能低下をみ，トルコ鞍が小さいので，下垂体分泌不全によるものと考えられる．

症例 3．16才女．発育不全を主訴とし来院．臍帯纒絡の為，鉗子分娩をうけている．8才頃より，発育および知能低下，13才時入院．歯牙発育不良，化骨不全を認め，PBI が低値を示す．甲状腺機能低下性侏儒と考えられ，甲状腺剤の投与により身長の著明な増加を見たが，現在なお身長 132.8cm で11才に相当す．

泌　尿　器

〔関東130〕 尿毒症で死亡し特異な糸球体変化（いわゆる糸球体症）を示した2症例

東大上田内科　武内重五郎，片山　宗一
内田　英一，○八木　繁，山田　英夫

われわれは尿毒症の原因として，成人においては稀な糸球体病変と思われるいわゆる糸球体症の2例を経験したので報告する．

症例1は54才の男で，両下肢の浮腫で始まり，後にネフローゼ症候群・高血圧を呈し，発病後2年6ヵ月で死亡した．臨床的にはネフローゼ加味腎炎による尿毒症と診断された．剖検所見は，腎はやや腫大し，大部分の糸球体は一様な毛細管基底膜の肥厚（PAS 陽性）のみを示し，炎症性変化に乏しく，上皮性半月・糸球体線維化等は稀であつた．尿細管は上皮の肥大・空胞変性・脂肪滴変性の像を示し，血管系の変化は軽度であつた．

症例2は63才の男で，全身倦怠感・頭重感で始まり，後に悪性高血圧症候群を呈し，発病後2ヵ月で死亡した．臨床的には亜急性腎炎が疑われた．剖検所見は，腎の大きさはほぼ正常で，糸球体はごく稀に完全硝子化・高度線維化・半月体形成が認められるが，大部分の糸球体は毛細管壁の一様ないし局所性肥厚（PAS 陽性）および毛細管間の肥厚のみが顕著で増殖性変化に乏しい．尿細管は管腔の不規則な拡張が顕著で，血管系では中・小動脈の内膜に中等度の肥厚が認められる．

以上2症例はともに高年者で，経過が早く，いずれも尿毒症で死亡し，病理学的には糸球体症と診断されたが，このような糸球体変化を示したものは東大第二内科過去12年間の尿毒症剖検例60例中本2症例（3％）のみである．

また本症例は Bell および Allen の膜性糸球体腎炎に相当するものであるが，最近わが国では糸球体の炎症性変化を糸球体炎（glomerulitis）とし，変性変化を糸球体症（glomerulose）とする意見がある．これは糸球体変化を直接表現する言葉として適当なものであり，従来の名称より一層理解し易いものと考える．しかし糸球体炎と糸球体症は本態は同一であるのか，あるいは全く別の疾患であるのかは不明であり，今後臨床および病理の緊密な協力のもとに解決して行かなくてはならない問題であると考える．

〔関東130〕 脾腫を思わせた結核性腎膿腫の1例

千葉大三輪内科
徳弘　英生，重田　英夫，○武田従信
小田原市立病院内科　永瀬　敏行

左下肋部腫瘤はその診断にしばしば困難を来たし，時に脾腫であるか否かに迷うことは日常経験する所で，本症例は放射性金 ^{198}Au を用いたシンチグラムで脾腫を

否定しえた例である.

症例．34才女．主訴は左下肋部腫瘤．現病歴： 2年前健康診断にて赤沈促進を指摘され精密検査で貧血，左下肋部腫瘤を発見されバンチ氏症候群の疑を受けた．昨年全身倦怠感，微熱現われ，軽度の貧血，白血球減少を指摘され入院した．既往歴： 18才右頸部リンパ節結核．入院時所見： 体格栄養中等，顔面やや貧血様，皮膚に異常なく，右頸部に小豆大2コのリンパ節を硬く触知，脈拍80，整，緊張良，血圧125/85，口腔所見正常，胸部打聴診上異常はく，肺肝境界は鎖骨中央線上第6肋間にあり．腹部は下肋部肋弓下に陥凹部を有する5横指大の硬い無痛性楕円形腫瘤を触知す．検査所見： ツ反応陽性，ワ氏反応陰性，赤沈1時間 88mm，尿，尿に異常なく尿蛋白陰性，沈渣にも赤•白血球，上皮細胞を小数認めるに過ぎない．胸部X線像に右肺尖部微細な硬化巣を認める．赤血球数310万，色素係数0.96，血小板数7万，白血球数2000，百分比は好中球52%，リンパ球44%，骨髄像は有核細胞数14万，やや好中球幼若型の増加を認める．血清鉄91γ/dl，血清膠質反応強陽性，血清γグロブリン44.9%，肝生検で肝細胞軽度変性，グリソン氏鞘結合織に僅に増加を認めた．左下肋部腫瘤を^{198}Auにて第1斜位背部よりシンチグラムを描くと，肝の左下方に脾と思われる濃厚部が存在し，該腫瘤と一致しないことを知つた．開腹すると左側腎が腫瘤を形成し，摘出標本では輸尿管萎縮し，空洞化した結核性膿腎であつた．

本症例は腎結核としての特徴的所見少なく，逆に腹部腫瘤陥凹を有し，かつ諸検査成績がバンチ氏症候群に酷似し該腫瘤が脾腫のごとく思われたが，^{198}Auのシンチグラムによりこれを否定し得，かように放射性物質の使用が腹部腫瘤鑑別の一助となると思われ報告した．

質問，追加 国病東一内科 河野 実

脾腫なることを診断するために，バリウム注腸検査をしたことがあるか．

気腹ができる時は脾腫の診断は簡単であるが，危険でできないことがある．しかしバリウム注腸は危険を伴なうことはまずないから利用できる．脾腫ならば必ず脾彎曲が左下方に圧排されるが，腎腫瘍では一般に脾彎曲の下方圧迫をうけるから，両者の鑑別ができる．

答 千葉大三輪内科 武田 従信

この患者には施行してない．

神 経 系

〔九州 64〕 多発性硬化症と思われる1症例

鹿児島大第一内科 金久 卓也，高山 義側

症例は32才の主婦．右片麻痺，痙攣発作，言語障害，視力障害などを主訴として入院した．

家族歴，生活歴，既往歴に特記すべきことはない．昭和27年，頭痛，嘔吐を起こしたが，数日で軽快した．昭和28年再び頭痛，嘔吐があり，これに引き続いて右片麻痺を起こしたが，やく1カ月で全快した．昭和34年11月再び頭痛，嘔吐あり，これとともに右半身にジャクソン型痙攣を頻回に起こし，意識喪失を伴なつた．これがおさまつたら，右片麻痺，言語障害，知能減退などを残したが，やく1カ月で右上肢の軽い麻痺のみを残して軽快した．35年3月再び右下肢が麻痺しているのに気づき，やく1週間後再び頭痛，嘔吐，前回同様の痙攣がやく1カ月間続き，後右片麻痺，言語障害，視力障害，記憶力喪失，感情抑鬱等を来たし，痴呆状態となつて入院した．

入院時所見としては体格，栄養中等度で，精神状態は痴呆状態．神経学的には右上下肢の痙性麻痺があり，反射は上下肢とも右のみやや亢進し，病的反射は右上肢のみに認めた．また知覚面では右半身の知覚鈍麻があつたが，企図振顫はなく，言語障害は運動性皮質性失語症で断節言語と思われる状態も認められた．なお眼科学的には右耳側半盲，後，右同側性半盲があり，眼底には軽度の耳側蒼白を認め，Arachinoretinitis 様所見が見られた．一般臨床検査では特記すべき異常はなく，梅毒反応も血清，髄液とも陰性．脳波では各誘導に異常波（徐波），低電圧を証明し，脳動脈撮影像および脳室空気造影像によつて左右の大脳皮質の萎縮を証明した．

入院後，膀胱直腸障害が現われ，左右下肢腱反射が時に亢進し，ついでほとんど消失し，両下肢の弛緩，下半身の知覚脱失など，脊髄横断離断症状が現われてきた．また眼球振盪，また共同偏視を伴なう軽い痙攣発作も見られた．

以上のようにこの症例では経過が非常に長く，その間，再発，緩解をくり返し，しかも病巣が脳•脊髄神経系に広く散在しているという特徴があり，その時間的多様性と空間的多様性によつて，多発性硬化症の臨床上の特性を備えているものと思われる．

質問 鹿児島大佐藤内科 佐藤 八郎

Devic 氏病を ＭＳ の範疇に入れる考えが強いようであるが，これに対する御見解如何．

質問　鹿児島市　植村　上

中枢神経に2カ所以上の Herd があり，緩解を呈するならば MS と一応考えて差支えないか．

答　九大勝木内科　黒岩義五郎

本症例は珍しいものであるが，主要病巣は左大脳半球のびまん性病巣(脱落および刺激症状)が出没しており，また最近は脊髄症状と思われる対麻痺が現われている．この診断は多発性硬化症が最も考えられるが，先天的の血管異状 Vascular malformation による循環障害も可能であろうかと思われる．

〔九州 64〕 Dexamethasone の奏効したと思われる多発性神経炎の2例

九大勝木内科

宮崎　募，梅崎　博敏，柊山幸志郎

症例1は16才の女で，昭和34年3月上旬誘因なく，急に四肢の脱力を来たし，その後次第に増悪，4月初めには階段の昇降等が困難になつたが，その後軽快し6月初めには大体正常に復した．しかし6月末から再び悪化し，7月末には歩行，起立運動が不能となつた．入院時(19/Ⅷ)には上下肢とも粗大力の著しい低下あり，深部反射は減弱ないし消失，知覚障害なし．脊髄液では蛋白 144mg/dl，細胞数 3/3 と蛋白細胞解離を認め，筋電図では low voltage と motor unit の著明な減少あり，尺骨神経最大伝導速度は 15.3m/sec であつた．

症例2は57才の男で，昭和35年5月，登山後，両下肢に緊張感，重圧感を覚え，6月に歩行困難となり8月には四肢の脱力が進むとともに左下肢に知覚鈍麻を認める様になつた．入院時 (20/Ⅷ)，両上下肢に粗大力低下著しく深部反射は減弱ないし消失，知覚障害は前記の様に認められた．脊髄液には同時に蛋白細胞解離があつた．以上の病歴，臨床症状からいずれも多発性神経炎と診断し，入院後 dexamethasone を投与したところ，筋力低下は急速に改善された．症例1では dexamethasone の減量とともに一時悪化したが，第2回目の投与後順調に経過し，発病1年後にはほとんど正常に復した．

本症に対する steroid hormone の著効性，速効性について，多くの報告例が見られ，早期投与程良好をえると言われているが，本例では発病後3カ月ないし6カ月後にもなお著効を見た．

また，上記の2症例はともに臨床症状が改善されても，脊髄液蛋白量には不変またはかえつて増加の傾向が認められた．

質問　霧島分院内科　安部康三郎

1) dexamethasone のごときステロイドホルモンが筋力を増加したとの報告だが，本剤に果して筋力に影響するや否や．ステロイド系ホルモンが多発性神経炎に有効なる作用機序を如何にお考えか．

質問　久留米大木村内科　木村　登

2) 多発性神経炎の形態学的変化，また neuro-muscular joint の機能はどうなつているか．

答　九大勝木内科　宮崎　募

1) dexamethasone が直接に筋力を増加するとは考えていない．侵された末梢神経の病変が軽くなることにより，次第に筋力も正常に復するものであろうと考えている．かかる多発性神経炎の主要な病理所見は，神経根を含めた末梢神経間質の浮腫性変化であり，これらが steroid hormone の有する抗アレルギー作用，滲出液吸収促進作用により改善されるためと言われており，演者も同様に考えている．

2) 原因不明の多発性神経炎，なかんずく infectious polyneuritis は，従来病理学的に parenchymatous form に入れられていたが，最近では interstitial form が主要であると言われている．病変は主として末梢神経中枢側に弱く，これがまたdorsal root gangliaやdorsal nerve root にみられるが，時には ventral root，前角細胞も侵され，常にみられるのはアレルギー性反応によると思われる間質の浮腫性変化であると言われている．

neuro-muscular joint の形態学的変化は，最近Woolf らにより明らかにされているが，演者は本疾患において，これが主な役割を演じているとは考えていない．

〔九州 64〕 周期性四肢麻痺の1例

熊大河盛内科　徳臣晴比古，富安　孝

周期性四肢麻痺は，1885年 Westphal によつて，独立疾患として記載され，それ以来内外ともにかなりの報告があるが，その病因に関してはなお不明の点が多い．わたくしどもは最近本症の1例を経験し，ブドウ糖負荷による誘発試験を行なつたので報告する．

症例．20才男．家族歴：両親およびその兄弟に麻痺発作をみず．同胞7名中患者は第4子，3男で，長男・

次男も発作性四肢麻痺をみている．同胞中女性には麻痺をおこしたことはない．既往歴：15才の時赤痢に罹患したほか，著患を知らず．現症（入院時）：体重68kg，身長172cm，体格強壮．胸部，腹部に異常所見を認めず，甲状腺腫も認めない．神経病学的に運動系，知覚系にも異常を認めない．3年前から2カ月に1回位四肢麻痺をみている．検査成績：血圧(左)110〜66，尿，尿，肝機能，血液像に異常所見認めず，心電図，筋電図正常．握力（kg）右50，左46，空腹時血糖値114mg/dl，血清電解質 Na 166mEq/l，K 4.7mEq/l で正常だが，ただ基礎代謝率は＋24.6％と亢進している．誘発試験；50％ブドウ糖400cc を点滴静注して6時間頃より完全なる四肢麻痺を来たし，血清K値は 2.7mEq/l，3.3mEq/l と低値を示し，これにともなつて心電図上 ST 降下，T の平低化，U 波を証明した．本症に有効といわれる KCl を投与し，麻痺が回復するとともに血清K値も 7.0mEq/l と高値を示した．誘発試験の様子は映画によつて報告した．

以上最近わたくしどもの経験した周期性四肢麻痺の1例につき誘発試験を行ない，興味ある検査所見をえたので報告した．

追加　　九大勝木内科　黒岩義五郎

この periodic paralysis は非常に日本的な疾患でありまして，日本では遺伝的素因がなくても起こります．これに対し欧米ではほとんど家族性のものでありますが，日本では家族性の例は非常に珍しいものと考えられます．また甲状腺機能亢進症の時にもわが国では本症を合併することが少なくありません．これは日本の食生活（含水炭素食）にも大きな関係があると思われます．

〔北陸 30〕 **ゴーシェ氏病の1例**

福井県立病院内科　大月　五，斎藤　和哉
〇畑　晴夫，山本　猛重

われわれは，昭和35年6月，腹部膨満を主訴として当院へ入院してきたゴーシェ氏病の1例を経験した．妹が20才にてバンチ氏病の診断にて死亡し，兄に結核患者が1人存在するほか，家族歴に特記すべきことはない．患者は36才の男で，幼年時代より脾腫を指摘されていた．体格中等大，皮膚は黄褐銅色，脾腫8横指，肝腫3横指，血色素量46％（ザーリー），赤血球数390万，白血球数3900，胸骨穿刺液，鼠径部リンパ節よりゴーシェ細胞を検出し，また両側大腿骨，脛骨，上腕骨のX線像に透亮像を認めた．本患者にオロチン酸剤1日 1g を連日内服させたところ，貧血の改善，リンパ節中のゴーシェ細胞の消失，一般状態の改善を認めた．本症例はなお引続き経過観察中である．

〔北陸 30〕 **項部強直・ケルニッヒ現象を欠く漿液性髄膜炎ならびに軟膜腔出血の各1例**

石川県中央病院内科　〇中野　保二
金大第二内科　蓮井　克夫

髄膜内病変を思わせる項部強直・Kernig 現象の2症状を欠いた漿液性髄膜炎ならびに軟膜腔出血の各1例を報告し，こうした症例につき文献的考察を加えた．

例 1．20才，男．主訴：発熱ならびに頭痛．現病歴：1960年9月12日発熱・頭痛を覚え，以来39°C台の発熱が継続し，某医により抗生物質療法を受けたが解熱せず，9月16日来院即日入院した．当時の現症として体格栄養ともに中等，舌清純，咽頭異常なし．胸部；心濁音界正常，心音清純，肺域にて呼吸音異常なし．腹部；肝・脾・腎を触れず．四肢に異常を認めず．胸部X線写真には異常なく，血液・尿・屎の顕微鏡的検査および培養所見には発熱・頭痛を説明するに足る成績現われず，項部強直・ケルニッヒ現象は注意して検査したが，いずれも陰性であつた．しかし，入院後も主訴が継続したので，入院1週間目に腰椎穿刺を実施したところ，細胞数193/3，種類はリンパ球，結核菌等（－）にして漿液性髄膜炎の診断が確立された．なお上記2症状は治癒に至るまで陰性に終始したことを強調したい．

例 2．54才，男，大工．主訴：頭痛．既往歴：1年前に高血圧を指摘されている．酒1日1合，煙草1日10本．現病歴：1960年10月28日午前7時頃自転車でやく15分の仕事場で倒れており，欠伸したり，手で顔をかゝえたり，如何にも痛そうに顔をしかめているのを発見され，午前9時来院した．以上聴取したところから，内科的に臨床家には髄膜出血等の脳血管障害が思い浮べられるので，その点をよく注意して診察した．当時の現症は体格栄養ともに中等，意識清明，瞳孔等大正円，舌清湿にして純．咽頭異常なく，発語障害なく，応答正確にして遅滞なし．四肢の粗大力正常にして知覚障害・運動障害は全く認められない．胸部；心濁音界は左側やく1横指拡大しているほか異常なく，呼吸音も正常である．腹部；平軟，肝・脾・腎を触れず．下肢腱反射正常にして病的反射はいずれの方法によるも陰性．項部強直・ケ

ルニッヒ現象は再三丁寧に検査したが陰性であつた．即日入院せしめ，諸検査を実施す．血液は白血球10200，赤血球・Hb 百分率ほぼ正常．尿；糖（－），蛋白弱（＋）．沈渣には少数の赤・白血球（＋）の他異常なし．ウロビリノーゲン正常．血液梅毒反応陰性にして培養（－）．血圧106―60．頭痛のため，腰椎穿刺施行．初圧380，終圧80，採取量7cc．外観血性，細胞はほとんどが赤血球であつた．菌は塗沫・培養ともに陰性．すなわち本例の頭痛は軟膜腔出血によるものと解せざるをえないが，来院時項部強直・ケルニッヒ現象とも陰性であつたことは，出血が起こつてやく2時間で来院したこと，入院後血圧は翌日にして180―120に上昇したにもかかわらず，来院時低血圧を認めたことから，出血が血圧中枢・筋緊張に関する錐体外路系に，なんらかの形で影響したためかとも考えられる．なお上記2症状は入院第2日には型のごとく出現したことも，これを裏づけるものと思われる．

〔北陸 30〕 **広範な結核性脊髄性癒着性蜘網膜炎を併発した結核性髄膜炎の1例**

金大村上内科　○竹田　鎧，小原　修
金沢済生病院　吉野　彥助

患者，20才未婚女子．入院昭和35年1月．既往歴：著患なし．現病歴：昭和34年5月発熱40°C あり，軽快後，6月発熱，髄圧亢進症状を認め，金沢済生病院において結核性髄膜炎とされ治療をうける．34年11月第Ⅷ胸髄より第Ⅴ腰髄間の後根刺激症状を発し，12月より下半身知覚，運動麻痺を来たす．入院時所見：腰部に褥創2個．両側下肢自動不能，他動可能，胸部X線写真に肺門リンパ節腫張を認める．尿蛋白（＋），尿培養によりグラム陰性菌（＋）．血清蛋白7％．リポ蛋白，コレステロール，肝機能検査正常．血色素68％，赤血球360万，白血球5200，分類おおむね正常．両側下肢にバビンスキー，チャドック，ロッソリモー反射(＋)，項部強直(＋)，眼底うつ血乳頭（＋），筋電図所見は圧迫性脊髄炎の像を示す．脊柱X線像異常なし．

皮膚知覚，胸髄支配Ⅳ～Ⅴに過敏，Ⅵ～Ⅶに鈍麻，Ⅷ以下に脱失を認める．腰椎穿刺液，圧70～140mmH$_2$O，キサントクロミー(卄)，蛋白量900～3700mg/dl，細胞数302/3～465/3，糖45～46mg/dl．後頭下穿刺液，圧470～680mmH$_2$O，水様透明，蛋白量41～85mg/dl，細胞数75/3～681/3，糖38～42.5mg/dl．ミエログラフィーにより，Ⅵ胸髄より腰髄末端にわたる通過障害を認める．

経過：入院後，暫時症状悪化したが，治療により36年2月，後頭下髄圧145mmH$_2$O，細胞数13/3にまで回復したが，胸髄Ⅸ～Ⅻに知覚鈍麻，腰髄Ⅰ以下に知覚脱失，ならびに高度の運動麻痺，視力障害等をのこす．

要するに本例は結核性髄膜炎の経過中，脊髄性蜘網膜炎を来たしたもので，本例のごとき極めて広範なものは比較的稀である．

〔北陸 30〕 **視束脊髄炎（Devic 氏病）の1症例**

金大村上内科　小竹　要，○品川俊男
鶴来病院内科　池田　知幸，村田　悟

症例．金○静○，26才，主婦．既往歴：6才扁桃摘出，18才両足関節リウマチ，19才肺浸潤でストマイ10回注射後難聴を来たす．20才虫垂炎および腎炎，25才妊娠2カ月で腎炎再発，人工妊娠中絶．現病歴：昭和35年11月24日，左眼痛，翌日より視力障害あり．漸次増強，ほとんど失明に至る．右眼は異常なし．腰痛に引続き同月28日午前4時，両側下肢の麻痺出現，38°C台の発熱，頭痛，悪心，心悸亢進あり，12月8日当科へ入院．現症：体温37.2～38.8°C，軽度の項部強直あり．両下肢および腹筋は完全に麻痺し腱反射は消失す．病的反射（－），第10胸髄節以下の知覚は温・痛・触・圧覚とも完全に脱失．膀胱直腸障害（＋）．視力は左0.04，右1.0，眼底には両側ともに乳頭の浮腫充血あり．左乳頭はのちに萎縮す．眼振，振顫，言語障害，他の脳神経症状なし．上肢正常．脊椎に異常なし．尿中蛋白陽性．血液はHb 78％，R 490×10^4，W 23,900（Nst 19.5，Nseg 53.5，E 0，L 23.5，M 3.5％），Wは経過中つねに2～3万台を算したが，骨髄にも白血病の所見なし．赤沈1時間115mm．CRP（6＋）．血清蛋白7.2g/dl（Alb 28.8，γ_1-gl 8.8，α_2-gl 14.8，β-gl 13.6，γ-gl34.0％）．血清梅毒反応（－）．髄液；髄液圧270 mmH$_2$O，無色水様，Sonnenstäubchen（＋），Queckenstedt 症候（－），細胞数786/3（単核63，多核37％），総蛋白量97mg％，Nonne-Apelt（＋），糖64mg％．血液・髄液の細菌およびビールス（－）．

治療ならびに経過：VB$_1$ 100mg，各種の抗生物質を併用しつつ Prednisolone 30 mg/day 35日間投与，投与後1週頃より発熱等の一般症状軽快，左視力かなり回復．髄液の変化も著明に改善されたが下肢の知覚および

運動麻痺，膀胱直腸障害には特に効果を認めず．下肢は漸次萎縮し Charcot's joint がみられた．

〔北陸 30〕 脊髄空洞症の1例

金大村上内科 ○金田 又衛，元田 憲

31才，女工員．27才より数回にわたり無痛性の化膿巣を右拇指，第2，第3指の各先端，および拇指球部に別個に生じ，放置したため悪化して，ついに毎回各指末節の切断治療を受けた．最近微熱，上肢の振顫，および右腕，肩のだるみ，鈍痛を訴える．

他覚的所見として，右拇指，第2，第3指先端欠損．右上肢全般に痛覚，温冷覚低下，触覚，深部覚正常のいわゆる解離性知覚鈍麻，両上肢の細小な振顫．Ⅳ，Ⅴ，Ⅵ胸椎に側彎症（打，圧痛なし）．右側の上腕二頭筋，三頭筋，橈骨，尺骨反射消失，左側正常．腹壁反射の上中部右側弱く左側正常．

検査所見として，A/G 低下，γ-グロブリン増加，総コレステロール，総脂酸低下．LE 細胞（－），CRP（－），EMG 正常，胸部所見なし．BMR＋27.3％，PBI 時にやや上昇 9.2mcg％ もあり，I^{131} 摂取率，転換率正常．髄液性状異常なし．Q氏現象（－）．X線像上，Ⅹ胸椎に変形像．

Myclographie では頸椎部異常なく，Ⅹ胸椎部に造影欠損を右側に認む．頸肋骨の存在認めず．

以上の所見より，右側の頸椎Ⅱ～Ⅲより胸椎Ⅱに相当する脊髄断区の障害による脊髄空洞症と推定した．

なお，上肢の細小な振顫と微熱は同時に軽度の甲状腺機能亢進が合併していたためと思われる．

造血組織・リンパ組織

〔九州 64〕 抗てんかん剤長期服用により紫斑病様症状を呈した1例

鹿児島大佐藤内科 丸田 正治

症例．19才，男，農業．家族歴に特記すべきものなし．既往歴：15才よりてんかん発作を起こした．主訴：上・下肢の発疹，下血，腹痛，血尿，膝および肘関節痛．現病歴：昭和32年5月頃（15才）から1カ月2～3回のてんかんの大発作が始まり，やく1カ年間某精神科医からアレビアチンの投与を受けていた．昭和33年夏はほとんど発作はなかつたが，同年11月頃から再発作があり，以来毎日アレビアチンを0.1～0.2g 使用しはじめた．昭和35年3月中旬頃から本剤服用後，時折，上肢および下肢に赤色で軽度の掻痒を伴なつた発疹，腹痛，下血，血尿，関節痛がおこるようになつた．本年5月初旬某病院に紫斑病として入院し，やく4カ月の治療をうけたが上記症状は軽快せず，本年9月3日外来受診，当日入院した．その間アレビアチンの投与をうけていた．初診時所見：体格，栄養中等度，性格は内向的，顔面蒼白，脈拍72，整，緊張良好，眼瞼および眼球結膜に異常なし．舌には薄い白苔を被り．両側扁桃はやや肥大，歯肉および口腔粘膜よりの出血なし．身体各部のリンパ節に異常なし．呼吸音正常，心濁音界は正常で，心尖部に軽度の収縮期雑音をきく．腹部は平坦で軽度の蠕動亢進とともに中等度の圧痛，自発痛あり．肝は右肋弓下に1横指ふれ，脾，腎はふれず．浮腫は全くなく，異常腱反射なし．両側上下肢には帽針頭大から大豆大の赤色ないし暗紫色の大小不動，新旧入りまじり，軽度の痒感を伴ない，皮膚面より隆起した Schönlein 氏紫斑病様皮疹が対称的に稠密に認められた．以上所見より紫斑病の疑いで当日入院した．検査成績：尿，蛋白陽性，沈渣は主として赤血球，糞十二指腸虫卵および潜血反応陽性，赤血球491×10^4，白血球6250，血色素100％，色素係数1.0，血小板27×10^4，出血時間3.5分，凝固時間開始5分，終了8分，Rumpel-Leede 氏現象陽性．白血球分類 B. 0％，E. 6.5％，M. 8.5％，Ly. 46.5％，Stab. 7.5％，Seg. 46.5％，alb. 54.3％，glb. 43.7％，A/G 比1.2，α-gl. 16％，β-gl. 9.5％，γ-gl 17.2％．肝機能：BSP 30分5％以下，Kunkel 12単位，血清昇汞反応（＋），尿ウロビリノーゲン（＋），Thorn's test 46％．胸部X線所見，心電図，胃透視所見に異常なし．入院経過：入院翌日やく2時間の腹痛の後多量の下血とともに，赤色血尿が軽度の関節痛を伴なつておこつた．当日更に病歴を詳細に検討して，本症がアレビアチンによる Schönlein-Henoch 氏紫斑病様症状を疑い，腹部症状にはプレドニソロン1日20mg 2日間，以後1日5～10mg 5日間使用し，アレビアチンの服用を中止した．以後15日目に潜血反応も陰性化した．その後アレビアチンを服用せしめたところ4日目に上記症候を呈し，本症がアレビアチンによるアレルギー反応と思われるので以後アレビアチンの服用を中止している．やく3カ月間全く新しい症状もなく，かつてんかん発作はみられないが，EEG では深呼吸の終末期に粗大な異常波をわずかにみるのみである．

追加 鹿児島大第一内科 福田 正臣

1) aleviatin 服用停止により，小発作様症状を呈したというが，その時の脳波はどうだつたか．

2) 歯肉増殖はなかつたか．

aleviatin は服用簡便かつ廉価で最もよく使用される良い薬だが，血液その他の副作用が注意されているけれども，わたしが取り扱つた80数例では実際にかかる副作用を来たす例は極めて少なかつた．

答 鹿児島大佐藤内科 丸田 正治

1) その時の脳波はとつてない．

2) なかつた．

〔九州 64〕 **血小板減少性紫斑病の2例（ステロイドホルモンによる治験例）**

熊大河北内科 橋本 和明，他1名

第1例．20才，女．患者は10年前，血小板減少性紫斑病に罹患し，当科において，輸血およびフォリアミン投与を受け治癒した経験を有している．

今回は，全身皮膚および粘膜の出血斑，出血傾向陽性，血小板数減少（数千台），中等度の貧血，骨髄巨核球系細胞の増殖（ほとんど巨核芽球およびⅠ型）等を示して発病した．フォリアミン投与を行なつたが，今回は血小板数増加は認められず．デキサメサゾン（初回量1日3.0mg 計203.7mg）投与によつて，末梢血液および骨髄像の正常化，出血傾向消失を示して治癒した．デキサメサゾンの副作用として，満月状顔貌，背部の面皰様発疹および腰部の皮膚線条を認めたが，尿糖は認めなかつた．

第2例．6才，女．歯肉出血，皮膚出血斑で発病し，血小板数減少（1万台）を示したので，デキサメサゾン（初回量1日2.0 mg，計51.0 mg）を投与しフォリアミン，マスチゲン B_{12} 等を併用したが，血小板数は増加しなかつた．ついでプレドニソロン（初回量1日20mg,計463mg）を投与したところ，3日目3.2万，5日目10.9万，10日目28.0万と急速に増加して正常値に復した．

結び：1) 第1例は10年前にフォリアミンによつて治癒しながら，今回はその効果が見られず，デキサメサゾンが効果を示した． 2) 第2例は，第1例に有効であつたデキサメサゾンの効果が見られず，プレドニソロンに切換えて急速に回復した． 3) 血小板減少性紫斑病には，摘脾が著効を期待できるが，外科的侵襲を加える前にステロイドホルモン剤を使用すること，特に薬剤の併用，切換えなどを行なつてみることが意義ある場合がありうると考える．

質問 鹿児島大第一内科 春田 豊作

巨核球の分類法は森田氏法か．巨核球数分類は正常上界と思われるが，軽度の再生不良性貧血が加わつていると分類上もうなずけると思うがどうか．

討論 鹿児島大第一内科 川 明

1) 第1例における貧血はどう解釈するか．血清鉄，Sideroblast 等の検索をしたか．骨髄像が示されていないのでわたしには判断致しかねるが，失血によるものであれば，赤芽球系細胞の増殖，sideroblastの減少，血清鉄の低下等が証明されるのが普通であるが，この例のように血清鉄がさほど低くなく，赤芽球系細胞の増加もなく，骨髄巨核球も正常上限程度の症例では，これだけの検査成績で再生不良性貧血を否定することは困難だと思う．

2) デキサメサゾンよりプレドニソロンが有効なこともあるとのことだが，わたしたちはプレドニソロンが無効であつた例で，コーチゾンや ACTH が有効であつた例を経験している．

個々の症例については新しいステロイドホルモンが必ずしも常にさらに有効であるとは言い難い場合もある．

答 熊大河北内科 橋本 和明

（春田氏に）

巨核球の分類は，森田氏の方法によらず，わが教室の方法に従つて行なつた．これによれば明らかに，巨核球の増加および栓球形成能の低下が認められる．

（川氏に）

第1例は，血清鉄76γ/dl，骨髄における赤芽球41.1%で，出血による貧血であると思われる．また骨髄に巨核球数の増加が認められること，および血液像で白血球数正常で百分比も正常であることより，再生不良性貧血とは鑑別しうるものと思う．

〔九州 64〕 **多発性骨髄腫の2例**

鹿児島大第一内科 新村 健，林 茂文，川 明，三宅 力

最近われわれは，神経痛として長期間治療を受けていた多発性骨髄腫を，ほとんど同時に2例経験し，β型および γ 型の各1例と診断したので報告する．

第1例．54才，男，β 骨髄腫．1960年1月頃より，全身倦怠，脱力感が現われ，ついで頑固な腰痛を訴えるよ

うになつた．坐骨神経痛だろうといわれて，イルガピリンの内服，注射，鍼灸等を行なつたが軽快せず，痛みは次第は激しくなり，やがて歩行困難を来たした．7月頃より，めまい，動悸，視力減退等の貧血症状が現われ，9月初め約1昼夜の鼻出血が続いた．入院時，貧血強く，皮膚乾燥し，心尖に軽度の収縮期雑音あり，独楽音を聴取す．尿蛋白陽性，しかし Bence-Jones 蛋白体を証明せず．赤沈値は非常に促進し，30分で183mm を示した．出血傾向強し．血清電解質正常で，血清 Ca も9.1mg/dl で正常．血色素16%，赤血球120万，白血球5000でその分類像で4～7%の形質細胞を証明している．骨髄像でも48%を骨髄腫細胞で占めている．血清総蛋白量 11.8g/dl と非常に高く，Al 20%，Gl 80%，A/G 0.25，β-Gl が55%と異常に増加している．X線写真で，頭蓋，肋骨，腸骨に鮮明な打ち抜き像を多数証明している．

第2例．49才，女，γ 骨髄腫．1960年1月より腰痛，胸痛あり，鍼灸を3ヵ月，イルガピリン注射等を受けたが軽快せず．6月から貧血症状出現し，9月入院時は，38.7°C に発熱して，肝，脾ともに1横指触知している．尿蛋白陽性，ただし Bence-Jones 蛋白体陰性，血色素31%，赤血球数99万，白血球分類像で14%の形質細胞を認め，骨髄像でも34%を骨髄腫細胞が占めていた．赤沈値は1時間で185mm を示し，血清電解質正常，蛋白分劃は，A/G 0.118，γ-Gl 72.6% と特異な値を示し，X線写真で頭蓋骨その他に多数の透亮像を認めている．

質問 鹿児島大第二内科 坂元 純郎

1) この例は Plasmocytoma と考えてよいか．

2) Unna-Pappenheim 染色を行なつたか．

3) Bence-Jones 蛋白尿の尿を硫酸アンモン法でおとして，残渣を乾燥したものを，水にとかすと，Bence-Jones 蛋白尿と同じ反応を呈した例がある．

答 鹿児島大第一内科 新村 健

1) よいと思います．

2) 行なつていない．

〔北陸 30〕 伝染性単核症の1例

(金沢市) 宮村 秀雄

本症は主として小児，青年を侵す伝染性疾患で，全身のリンパ節腫脹（脾腫），発熱および流血中の単核細胞増加を基幹症候とし，かつその経過中異種血球凝集素の発現，上昇を来たすを特徴としている．

本症はすでに1885年 Filatow により注意され，1889年 Pheiffer により腺熱と命名され，1920年 Sprunt & Evans により Infectious monanucleosis の名称を与えられ，1932年 Paul Bunnell は本症患者血清中にヒツジ赤血球に対する異種血球凝集素があることを診断的に価値づけた．

本邦では，熊本県（鏡熱），宮崎県（日向熱），高知県（土佐熱），徳島県（徳島熱）など，古くから地方病として知られたものは，実はこの腺熱と同一の疾患であることが判明し，東京，新潟，兵庫，福岡，和歌山その他の各県にも散発的あるいは小流行的に発生していることが知られている．

近年また本症の本態，病原体についても活発な論議が行なわれ，日本でも，学者の意見は一致をみていない．

わたくしはかつて（昭和30年5月）本症と思われる1例を経験し，発熱，頸腺腫脹およびその特異な白血球像から本症と推定することが出来たが，血清学的に確症を与える機会を得なかつたことを遺憾としている．

患者は16年の女子学生．悪寒，発熱，頭痛，軽度の咽頭痛を以て始まり，弛張性の発熱はやく2週間で渙散性に解熱，白血球の減少とともに単核細胞の著しい増加，頸部リンパ節の腫脹などは，何等特別な治療を試みず，3週間後には治癒を見た．

10年程前の東大分院による統計によれば，外来患者の0.23%（400人に対し1人）に本患者をとりあつかつているので，おそらく当地方にも必ず見のがされているにちがいないことが想像される．また症状のわりに予後のよい点は，本疾患を他の疾患から鑑別しておく上にことに大事なことと思われる．

〔北陸 30〕 慢性白血病を疑がつた脾梅毒の1例

国病山中放射線科 本間 光雄

症例は62才の男で，腰痛，下肢痛とともに脾腫と白血球数増加3万～4万台を示したので，はじめ白血病を疑がつたが，その後の経過観察，ことに末梢血液，骨髄穿刺所見および一連の駆梅療法によつて脾腫の消失等によつて，脾梅毒と診定したが，なお Leucocytose，ことに Neutrophylie が著明であるので，なお経過を観察中である1例を報告した．

質問 市立小松病院内科 三由 文一

1) 末梢血液中に骨髄細胞が全然ありませんでしたか．

2) 平均核数はどうか．核の左方移動ありや．

答　　国病山中放射線科　本間　光雄

1)　末梢血液中に全経過中幼若細胞はみられませんでした．

2)　血液像でもそのうち中性嗜好性細胞も，とくに左方移動ないし右方移動といつた特徴はなく，単に増多がみられたのみです．

〔北陸 30〕 **β-骨髄腫の１例**

福井県立病院内科

大月　五，○斎藤　和哉，山本　猛重

骨髄腫症例は逐次増加している．われわれは β-骨髄腫の１例を経験したので報告する．患者： 57才，農夫．家族歴，既往歴： 特記すべき疾患なし．現病歴： 昭和34年７月頃，腰背痛あるも放置，35年７月頃再び腰背痛あり，漸次増強．上腹部痛，悪心，嘔吐，痩せに気付き，某医院入院．胃癌若しくは肝癌の疑で加療するも精診を求めて，35年８月３日入院．痩せ甚しく，眼瞼結膜著明，蒼白，眼瞼浮腫（＋）．心尖部第１心音不純，上腹部やゝ膨隆，圧痛（＋），その他，打聴触視診上著変は認められない．尿は蛋白陽性，ビリルビン陰性，沈渣に少数の赤血球，白血球，硝子円柱，上皮細胞を認む．糞便虫卵（−），潜血（＋）．末梢血液像； 赤血球117万，大小不同（卄），血色素25%ザーリー，白血球4800，骨髄球２%，プラズマ細胞？4%，血小板12万．血清肝機能検査； alb 2.0g/dl，glb 9.8g/dl，ビリルビン 0.55mg/dl，グロス反応 3.68cc，高田反応３，コバルト反応 $R_{2(3)}$，カドミウム反応 R_{14}，硫酸亜鉛反応１単位，アルカリ性フォスファターゼ 9.0mg/dl (Bodansky)，総コレステロール 96mg/dl，同エステル 34mg/dl，GOT 20γ，GPT 6γ，CCF（卄）→（卌）．胸部，胃腸，胸椎，X線検査上異常なく，腰椎に変形性腰椎症（本院整外）の所見をみた．末梢血液像および肝機能検査上，プラズマ球様細胞（幼若形？）と glb の異常増加を認めたので再び血液像，肝機能検査を実施したところ前回とほぼ同様所見をえ，骨髄腫を疑い，骨X線写真，骨髄像，血清蛋白を精査した．骨X線像では頭蓋，上腕骨，大腿骨，骨盤等に特徴ある陰影欠損 (punched out shadow) を認めた．

骨髄像では胸骨骨髄穿刺液にて，有核細胞6.5万，プラズマ芽球様細胞24%をみ，同細胞の核構造は核小体を有するものより虎斑状クロマチン網工を呈するものまで種々認められた．８月29日採取の血清蛋白は 11.3g/dl，濾紙電気泳法により僅少な alb 分画および，β- と γ-glb の中間に位置する多量の異常分画をみ，分画別抽出法で前者15.5%，後者84.5%なる値をえた．α- と γ-glb は極く僅少で分離測定しえない．なお本血清に更に免疫泳動法を試みたところ，alb の沈降線形成は対照正常人血清より弱く，β- ないし $β_2$-glb の位置に強い抗原過剰の沈降線形成を認め，ほかに極く弱い α- および γ-glb の沈降線形成をみた．以上の検査結果に基づき β-骨髄腫と診断し，チオクト酸，ウレタン，6MP，輸血等を試み，またオロトン酸を使用したところ，９月初旬一般状態悪化し，９月８日自宅で死亡した．本例は定型的な骨髄腫の臨床症状を呈した．血清蛋白の84.5%が異常蛋白で占められた興味ある１例である．なお本例は反復検査するも尿ベンスジョンス蛋白は認められなかつた．

〔関東130〕 **先天性家族性溶血性黄疸の１例**

国病東一内科　　落合　辰夫

同研究検査科　　原島　三郎

20才，男．母は胃癌で死亡．既往歴に８才時黄疸．

起始および経過： 昭和35年８月下旬軽度発熱，数日後黄疸に気づき，９月４日本院に入院．当時黄疸指数45，間接ビ値上昇を認め，10月20日黄疸好転退院す．その後，12月下旬，再び黄疸増強し再入院．入院時検査成績： 黄疸指数25，総ビ値 4.9mg/dl，直接ビ 1.05mg/dl，間接ビ 3.85mg/dl，血色素13.5g/dl，網赤血球128‰，プロトロンビン時間値12.8秒，赤血球抵抗最小0.48，最大0.32と軽度減弱，赤血球大小不同，わずかにあり，畸形なく，多染性（＋），球型反応（＋），Coombs テスト直接，間接法とも（−），赤血球平均寿命13日，赤血球平均直径 6.9μ，血清蛋白量 8.0g/dl，G/A 1.41，TTT 2.7，Kunkel 反応 5.8，BSP (45分) 0%，血清ワ氏反応（−）．その他の検査所見で特別の異常を認めず．理学的所見： 肋骨弓下に肝1.5横指径，脾１横指径触知．以上の所見，既往歴から先天性溶血性黄疸の存在を疑がい，健在する７名の姉妹を検査した．その結果，姉妹７名中４名に血色素12.3〜13.4g/dlにわたる貧血を認め，６名に網赤血球増多（最少22‰，最多40‰）を，６名に球型赤血球症を認めた．さらに黄疸指数上昇者１名あり，間接ビ値の増加を認めた．出血時間全例ほぼ正常，凝固時間の延長を検査４名全部に認め，最短27分30秒，最長45分30秒であつた．

患者入院後の治療経過： プレドニソロン投与を行な

うも黄疸指数の著明な変動，好転なく，脾腫の縮小も認められず，昭和36年3月20日剔脾を施行した．脾および肝の組織学的所見としては，肝細胞内に胆汁色素を保有する部が認められ，グリソン鞘内胆管にも少数の胆汁鬱滞をみた．脾は 450g でかなり腫大し，髄索細網織の血液充満あり，静脈洞は血液を充たして拡張し腺様構造を示す部も認めた．

本例は病歴，家族調査成績等からも，先天性家族性溶血性黄疸の1例と考えられる．

〔関東130〕 **家族性溶血性黄疸の1例**

国病東二内科　　中村　公一，柴田　久雄

剔脾の奏効した家族性溶血性黄疸の1例について報告する．29才，主婦．昭和31年より毎年1～2回黄疸がおこるようになつたので昭和36年2月精査の為当科に入院して来た．既往歴に特記すべきものはないが，家族歴で祖父，父，叔父，叔母および同胞7名中3名にも本症の症候を認めた．入院時現症：体格栄養中等で奇形はない．皮膚，粘膜に軽度の黄疸あり，肝1横指，脾2横指をふれる．諸検査により家族性溶血性黄疸と考えられたので剔脾を行ない，幸に良好な経過をとらせることが出来た．主な検査成績を列挙すると次のごとくである．尿中ウロビリン体(卄)，ビリルビン(－)，黄疸指数20，赤血球数344万，血色素量80%，ヘマトクリット26%，網状赤球数 253‰，栓球数 13.7万，白血球数8600，血清梅毒反応陰性，クームス試験陰性，赤血球抵抗最大0.44%，最小0.76%，赤血球寿命 (Cr^{51}法)T 1/2 10日，溶血指数296，血清鉄 218γ/dl，MCD6.2μ，MCH 27γγ，MCV 75μ^3，MCHC 35%，MCT 2.6μ，総ビリルビン 1.1mg/dl，15分ビリルビン75%，BSP 45分3%，CCF 卅，ウロビリノーゲン1日排泄量は尿 188mg，尿 99mg．骨髄有核細胞数54.8万，赤血球系細胞64%，剔脾によりこれらの所見は2週間後にはほぼ正常化した．ただ末梢赤血球の形態，大きさ，低張食塩水に対する低抗には著変がみられなかつた．剔出脾は重量 700g，組織学的に脾洞，脾髄を問わず高度の鬱血が認められるが，ヘモジデロージスはあまり著明でない．リンパ濾胞は正常のものもあるが縮小したものが多い．電顕的にみると細網細胞が赤血球を貪食している像が認められたが，赤血球自体の細胞膜の変化は，はつきり観察出来なかつた．

〔関東130〕 **血友病および類似疾患についての経験**

東邦大森田内科　　○加々美光安，三好　美春

最近5年間に経験した血友病およびその類似の先天性凝血異常を有する患者23症例を総括して報告する．

患者は血友病A 16例，血友病B 4例，血友病AB 1例，パラ血友病および無線維素原血症の各1例である．パラ血友病および無線維素原血症はともに本邦における第一症例である．

血友病AおよびBの分布割合，遺伝形式による出現率はそれぞれ80%，20%および50%で諸家の統計とおのおの一致した．

出血症状の出現は新生児期より，歩行開始前（やく6カ月）に多く，血友病Aは血友病Bに比し乳児に偏つていた．無線維素原血症では生後6日目からの臍帯出血により顕現した．

初発症状は血友病群においては，皮下出血，関節血腫が大部分であつたが，経過を観察すると関節血腫の出現頻度が最も高く，膝，足，肘関節の順であつた．出血を繰返すことにより，血友病性関節症を招来するが，われわれの症例ではやく30%に認められた．

皮下出血，血腫，筋肉血腫もしばしば認められ，その程度も相当に激烈であり，筋肉血腫には化骨を後遺したものもあつた．血友病群においては後出血が頻繁に認められた．血友病AB例，パラ血友病例では消化管出血が繰返し認められた．

患者血液の凝血障害はそれぞれ典型的な検査成績を示し，診断が確立されたが，出血時間は一定せず，同一患者でも正常の事と延長する場合があり，凝血障害の程度とは平行しない．

血友病群患者血小板に異常がありとする者があるが，われわれの症例では血小板第3因子活性は正常であり，in vitro 血小板集塊形成もほぼ正常であつた．この成績は血友病群の出血機構解明に若干の示唆を与えるものである．また，血友病伝播者15名に凝血検査を行なつたが，1名に軽度の異常を認めたのみであり，現症の段階では凝血学的検査による伝播者の発見は不可能と言えよう．

〔関東130〕 **ホジキン氏病8剖検例の検討**

東大分院内科
長谷川吉康，○兼重忠司，熊谷　直秀
同病理　　所沢　剛，山田　耕司，井上　清美

当科の最近8年間におけるホジキン氏病剖検例8例を臨床的に検討し，次の知見をえた．

1)　症候学的検討．初発症状および入院時主訴とも発熱が多く，リンパ節腫がこれに次ぐ．熱型は大部分典型的な Pel-Elstein 型を示した．肝，脾腫も，肝腫の方がむしろ脾腫より多かつた．特有とされる皮膚症状は少なかつた．神経症状では，一過性髄膜刺激症状，圧迫性脊髄炎による諸症状，肉芽腫形成による脳軟化症々状など従来比較的稀れとされる症状発現を，3例に認めた．その他呼吸器，消化器症状は数例に認めたのみで特定のものはなかつた．

2)　検査所見の検討．血液像では，白血球減少，リンパ球減少，貧血がほとんど全例に認められたが，好酸球増多は僅か2例で多くない．血清学的，細菌学的，血液化学的になんらの特定所見もない．リンパ節生検所見は，診断に決定的な役割を演ずるが，ただ1回で確診をえられない場合には頻回に部位を変えて行なう必要を認めた．

3)　治療の検討．化学療法，レントゲン療法が行なわれた．われわれの症例では緩解例が少なかつたが，これは重症例が多かつたためと思われる．

4)　結論：症候論的検討で，稀とされている中枢神経症状が，かなり起こりうる可能性がうかがわれる．

膠　原　病

〔関東130〕　皮膚筋炎の5症例とその類似疾患

東大冲中内科　柴田　整一，三村　信英
○長沢　俊彦，詫摩　武英，豊倉　康夫

当内科に入院した膠原病に属する諸症例はリウマチ性疾患を除いて54例経験しているが，このうち筋症状を主徴とするものは皮膚筋炎5例の全例，汎発性強皮症22例中1例，汎血管炎6例中1例計7例とかなり高い頻度を示している．これら諸症例を Walton, Adams の分類を参照して皮膚筋炎を中心として分析すると，(Ⅰ) 皮膚・筋症状のみを主とし，全身症状，検査所見に乏しく慢性に経過する型—3例，(Ⅱ) 全身症状を主として，これに皮膚，筋症状の加わつた型—1例，(Ⅲ) 他の膠原病（われわれの症例では強皮症）との移行，あるいは合併型—1例，(Ⅳ) 悪性腫瘍を合併する型—1例，さらに (Ⅴ) 他の膠原病（われわれの症例では汎血管炎）の著明な部分症状として筋症状を呈する型—1例のようにわけられる．これらのうち (Ⅰ) 型は多発性筋炎と病像が酷似し，臨床的にその鑑別が問題となる．教室で経験した多発性筋炎9例と (Ⅰ) 型との臨床像を比較してみると，経過，罹患筋部位，筋萎縮の程度，筋電図所見などはほとんど同一だが，皮膚筋炎群では，(1) 必ず皮膚症状で初発する，(2) 訴えとして脱力感よりも持続性の筋痛が著しい，(3) 発熱，関節痛，レイノー症状などの全身所見を伴ない易い，(4) 赤沈，γ-glob の上昇などの検査所見が陽性なことが多い，などの特徴を有している．同じ皮膚筋炎の名称を附しえても上記のごとく様々な型があるが，これら7例および多発性筋炎4例の筋生検像を検討してみると，多発性筋炎では筋間質の小血管の変化の乏しいのに比して筋線維自体の変性，萎縮が著しいが，皮膚筋炎群では臨床像の如何にかかわらず共通した所見として間質小血管の炎症像，すなわち血管炎の像を全例に認めえた．この共通した所見を基礎にして皮膚・筋症状のみを呈する慢性型から汎血管炎におけるように極端な筋症状を呈する型までを一貫して論ずることがかなり容易になつてくるように思われる．今後さらに症例を追加して検討を続けてゆく所存である．

腫　　瘍

〔九州 64〕　肺結核の経過中に肺癌を併発した1剖検例

鹿児島大佐藤内科　坂元　純郎

症例．72才の男，旅館業．同胞5人中1人食道癌で死亡．32才の時肺炎で3ヵ月休養し，数年前右胸部打撲症を3回うけた．煙草は1日40〜50本，死亡前やく1年間は1日20本．1953年来肺結核として，主として三剤併用療法を断続的に死亡前迄7年間にわたつてうけた．喀痰中にしばしば結核菌が証明された．X線陰影は両側上肺野にあり，一部硬化性，一部滲出性の様相を呈し，大部分は変化を示さないが，陰影の一部は消長を示した．1960年6月来右胸背部痛，10日間にわたる血痰，喀痰の増加，鎖骨上窩リンパ節の腫脹等が相次いで現われ，9月29日に当内科に入院．入院時呼吸困難強く，赤沈値1時間121，X線上右肺門部に境界不規則な濃厚な陰影をみとめ，気管支造影で右上葉主枝の完全閉塞があつた．痰は粘稠粘液性あるいは粘液膿性で，1日量 100〜150cc，結核菌，腫瘍細胞を認めなかつた．熱凝固癌反応陽性，白血球数11,400．コバルト照射，ヘマトポルフィリン水銀剤静注等を試みたが，10月20日入院後3週間で死亡した．剖検的に，肺癌は右肺門部を占める手拳大のいわゆる燕麦細胞癌で，肺門部・気管側・右鎖骨上窩リンパ節に転移が

あつた．肺結核は癌病巣とは離れた両側上肺葉における硬化性病巣で，桜実大迄の線維性乾酪性結節巣を散在性に混じていた．

考案：肺結核患者に肺癌を合併している頻度について文献的に考察し，また肺癌からみた肺結核合併の頻度は，3.4%から54.5%にわたり，20〜30%が妥当とみられること，合併している肺結核の病型は，硬化性病巣が多いが，活動性病巣を伴なつている例も相当多いことをみた．肺結核と肺癌との関係について，五つの可能性を考察した．1）肺結核→扁平上皮化生，腺様増殖，結締織増殖→肺癌（例，瘢痕癌）．2）肺結核が，漠然ではあるが，肺癌発生に素地を与える．3）肺癌が肺結核に働きかけて，結核を活動化しまたは再感染を促進する．4）両者はまつたく無関係．5）両者は拮抗的．本症例は4）に相当すると考える．

〔北陸 30〕 **脳などに転移を伴なつた肺癌の1剖検例**

北陸病院内科　　西野　知一，○織田　邦夫
中出　隆治

症例は55才の男，石炭販売会社員．やく2カ月程前からの咳ならびに痰（1日10回程度）を主訴とし，昭和35年6月28日肺癌の疑いで入院．胸部X線所見；左下肺野の結節性滲出性陰影（空洞像も？），左肺門陰影の増大，右肺尖部増殖性陰影等を認め，Wildner の肺癌病期分類の第2期に相当するものかと疑われた．しかし喀痰中異型細胞陰性，赤沈 22mm/52mm，白血球 6800，好中球47%，リンパ球28%，血圧 120/82mmHg，喀痰中結核菌陰性，ツ反応陽性，ワッセルマン反応陰性で，確診は容易でなかつたので，SM 等を投与し経過を観察した．

入院1カ月後のX線所見；左下肺野の病影に縮小吸収傾向がうかがわれた他，特に目立つ変化はない．一般状態は良好であつたが，痰に絹糸様血線を附着したことが数回あつた．

入院90日目の X線所見；左肺門陰影が入院時に比し僅かながら増大している．自覚症状は咳痰と背部倦怠感．聴診上時々胸部全般に乾性ラ音を聴取した．細胞診で疑陽性細胞を検出．入院94日目朝急にショック様症状を認め，回復後徐脈（毎分40〜50），上室性期外収縮（心房性，多源性，移動連結性）を認めた．入院114日目頃より，頻脈（毎分やく100），嘔気，嘔吐，項部強直，ケルニッヒ症候を認める．髄液所見；初圧 180mmH_2O，やく4cc採取，終圧130mmH_2O，外観水様透明，Pandy（卅），Nonne-Apelt（廾），蛋白量 Nissl-Esbach 3分画，細胞数57/3，Tryptophan 反応（−）．激しい頭痛，不眠，性格変調（寡黙抑鬱），嘔吐，食欲欠損，尿失禁，更に一過性の強直性痙攣，昏睡を認め，入院162日で死亡．経過中マイトマイシン，プレドニソロン，Pc，SM，カナマイシン等を使用した．

剖検所見：左下肺葉の原発性気管支癌（乳嘴状腺癌）で，示指頭大空洞が形成され，区域気管支と交通する．転移は両側肺，肝，両側腎，両側副腎，膵，大脳ならびに小脳に認められた．心は褐色萎縮を示すほか，認むべき転移を証しなかつた．

〔北陸 30〕 **広範に骨格筋・眼筋ならびに心筋に転移をきたした気管支癌の1例**

富山労災病院内科
○吉沢　潤，安念　有声，堀井　渉

内臓癌の広範な皮膚転移を認めた例の報告はあるが，われわれは全身の骨格筋に広範な転移を認め，剖検により眼筋および心筋にも転移を来たした気管支癌なることの判明した1例を経験した．38才の女．初診昭和35年8月．やく1カ月前より左大腿部の腫瘤に気付き，頭痛，眼痛，複視を主訴として入院．現症は貧血軽度，脈拍呼吸正常，皮下リンパ節腫大無し，口腔，胸部著変無く，腹部に肝，脾触れず圧痛抵抗も無かつた．当初は診断不明であつたが，左大腿部腫瘤を試験剔出した結果，筋肉内転移癌と判明した．ついで左右上腕三頭筋，右大胸部，僧帽筋，右腓腹筋，腹直筋および頭部皮膚に腫瘍を触れ，漸次全身の骨格筋に広範に指頭大の腫瘤が発生し，四肢痛が著明となり，左眼球突出，眼痛が著明となつた．入院後40日に初めて咳嗽血痰出現し，X線写真にて右肺門に銅貨大の腫瘤様陰影を認めたが，肺野は正常．テスパ，ヘマトポルフィリン水銀剤等の制癌剤を使用したが効なく，身体各筋の腫瘤は増加した．皮下リンパ節は最後まで腫大しなかつた．入院後4カ月で心衰弱にて死亡した．臨床検査は尿屎とも異常無く，肝機能異常無し．脳脊髄液は正常．消化管X線透視著変無く，頭蓋および各骨格のX線写真に著変なし．婦人科的に異常なく，眼科的には左上直筋および上斜筋の不全麻痺症状があつた．眼底変化なし．心電図は入院当初は正常型で著変無く，末期に左型を示し，V_3〜V_6 にかけて ST 低下，T 平低が認められた．剖検の結果，右下気管支幹に原発せ

る間質のやゝ多い腺癌で，気管支周囲のリンパ節，左腎に転移を認めたが，脳や腹腔内主要臓器には転移が無かつた．心筋には左心室前面および左心室冠状溝の位置に大豆大の転移があつた．眼筋にも転移し，左眼窩に充実していた．左腓腹筋の手拳大転移を始め，四肢軀幹の多数の骨格筋に鶏卵大より豌豆大の無数の転移巣を認めた．心筋，眼筋を含め広範に全身の横絞筋に転移し，転移に遅れて原発巣症状出現した気管支癌の例である．

質問　金大放射線科　小林　敏雄

1）特に広範に稀有なる筋転移を起こした理由をどう考えられるか．

2）心筋転移巣はたんなる癌細胞の浸潤巣，血栓程度であつたか，あるいは肉眼的にもわかる腫瘤を形成していたか，またその大きさなどをうかがいたい．

答　富山労災病院内科　吉沢　潤

1）稀とされる筋転移が特に広範に血行性転移として認められた理由にかんしては不詳．

2）心筋には大豆大の灰白色の結節として左心室および冠状溝に認められた．

〔関東130〕 **興味ある経過を辿つた乳癌再発例**

順大第二内科
山川　邦夫，吉岡　昭正，○中島　郁子

最近われわれの経験した症例，すなわち乳腺癌の乳腺切断後に，硬膜転移をきたして，次々と片側脳神経症状を現わし，また極めて稀とされている硬変肝への癌転移をあわせ示した乳癌再発剖検例について報告し，同時に乳癌転移，転移性頭蓋内腫瘍，硬変肝への癌転移等に関する二，三の問題について文献的にふれ，一考を加えた．

症例．46才の主婦．主訴：全身倦怠感と食欲不振．現病歴：8年前（昭和28年）より，主訴始まり貧血，脾腫等を指摘さる．6年前，右乳癌の診断下に右乳腺切断をうけた（組織診断は乳腺症）．再び2年前に左乳癌のため，左乳腺の切断をうけた（組織診断は硬性癌）．その後，主訴増強，35年春入院．

現病：結膜貧血性，黄疸（－），右下肋下に肝3横指触知．表面平滑，硬く，辺縁は鋭い．腹水（－）．左顔面神経不全麻痺あり．検査所見：赤血球数249×10⁴，ザーリ－74%，赤沈は1時間30mm，2時間70mm．肝機能障害中等度．肝生検では肝線維症と診断さる．経過：入院後2カ月で小康をえたが，5カ月頃より，肝腫大傾向を認め，腹水貯留あり，左側第5ないし第12脳神経症状出現し，鼻，腸，性器出血著明となり，漸次増悪し，8カ月後遂に死亡した．剖検所見：肝は表・割面とも，赤褐色で，細顆粒状，重量1500g．顕微鏡的に著明な甲型硬変像を示し，広い間質と実質の肥大増殖著明で，両者に一部はびまん性，一部は結節性の癌細胞浸潤を認めた．左側脳底硬膜には，内耳孔，頸静脈孔，舌下神経孔を含む，鳩卵大，扁平，淡黄色の孤立性癌転移巣あり．この他転移は，肺，骨髄を始め，各臓器に広範におよび，いわゆる，Carcinose の像を呈した．

〔関東130〕 **不可解な転移をした胃癌の1剖検例**

東京警察病院内科　大鈴　弘文，市橋万知子

胃癌の骨転移および皮膚転移は，いずれも比較的稀なものとされているが，最近胃癌根治手術後，やく1年を経て，不可解な骨転移と多発性撒布性皮膚転移を来たした1例を経験したので報告する．

症例．58才，男．胃癌根治手術後，やく1年膝関節部疼痛と皮膚に小豆大ないし大豆大の撒布性の硬い結節を生じ，次第に全身の関節部に疼痛が拡がり，やく3カ月後当内科に入院した．レントゲン検査で胃癌手術後の多発性骨転移および皮膚転移と診断，入院20日で悪液質のために死亡した．

剖検所見では胃切吻合部には癌の再発全くなく，肝肺にも転移を認めない．全身の長管状骨，短骨の関節部附近の骨転移と，両側大腿骨，膝蓋骨，胸骨，脊椎骨の小転移，脾，副腎転移，左右心室内膜に癌細胞性血栓，胸部，腹部の撒布性皮膚転移が認められた．

組織学的には小型細胞よりなる異型腺癌また単純癌の像を示した．

〔関東130〕 **高度の髄圧上昇をきたした胃癌の脳膜転移例**

（東京都）　岩崎　秀之
代々木病院内科　佐藤　猛夫，松本　秀雄
丸屋　博
同　外科　中田　友也
外苑診療所　並木　三郎

症例：1915年生，女，映画館員．既往歴：1959年3月より上腹部膨満感あり．6月代々木病院で胃癌の診断の下に Billroth 第1法で手術施行．診断は硬性癌．術後順調で勤務についていた．

現病歴：1960年4月末より両側頭部におさえつけら

れるような頭痛，めまいあり．10月初めより頭痛，悪心，食欲不振，不眠増強．11月1日勤務中はげしいめまいとともに倒れ，2～3分意識消失．20日頃より症状さらに悪化し，意識障害がつずき，26日入院．当日全身けいれん発作とともにやく20分意識混濁．髄液圧は12月8日400，14日650，19日420mmH_2O．著明なうつ血乳頭あり．頭蓋レントゲン像でトルコ鞍拡大，右冠状縫合の解離を認める．16日より嗜眠状態となり，21日死亡．髄液は清澄，pH 7.6，細胞数4，Nonne-Apelt（±），Pandy（＋），糖量正常，トリプトファン反応（－），梅毒反応（－）．血液，肝機能所見に著変なし．

剖検所見：右冠状縫合解離．左にも軽度にあり．トルコ鞍拡大し，脳下垂体に著明な肉眼的うつ血をみ，組織学的にもうつ血部と壊死部とを認める．脳膜に肉眼的所見なし．大脳は1200gでやゝ浮腫状．脳室の拡大なし．脳硬膜静脈洞栓塞をみない．組織検査で脳硬膜に癌細胞の転移をみる．脳軟膜にはほとんど全面におよんで癌細胞の転移あり，しかもそれぞれ1～2個から数個の癌細胞を認めるのみである．脈絡叢には癌転移なく，異常所見をみない．

考察：症例は脈絡叢に異常なく，したがつて同所における髄液の生産障害は考えられない．脳硬膜静脈洞栓塞はみられない（Russell 1954の分類参照）．脳室は正常大で通過障害なく，obstructive hydrocephalus はない．ただ胃硬性癌の癌細胞の転移が脳膜，主として軟膜に，そのほとんど全面にわたつてびまん性にみられるのみである．

以上の点から本例は communicating の髄液吸収障害，想像をゆるすならば主として leptomeningo-vascular pathway の吸収障害による髄液圧亢進症と考えられる．

〔関東130〕 **胃線維腫に潰瘍を合併した1例**

埼玉県小川赤十字病院内科
菅能 膺一，町野龍一郎，鈴木 茂夫
黄 啓仁，小林 直哉，菅田 文夫
○諸岡 洋一，他1名
同 外科 大胡 英，大越 浩次，岩田 秀穂

症例．40才，農夫．家族歴に特記事項なし．既往歴；7才急性腎炎；23才痔核手術，24才頸部リンパ節結核手術．現病歴：やく10年前からときどき心窩部痛を訴え，3年前某病院でX線透視の結果，胃ポリープと診断された．最近にいたり食欲不振，体重減少が目だち，昭和36年1月20日頃から心窩部痛著明となり1月28日当院初診，X線透視の結果，胃角部に nische を認めたので入院せしめた．入院時所見：体格中等度，栄養やや低下，眼瞼結膜に軽度貧血，心肺打聴診で異常なく，心窩部に圧痛を認めたが，腫瘤は触知せず．検査所見：末梢血液像では Hb 76%，R 360×10^4，W 7400で軽度の貧血を認め，肝機能検査では BSP 45分1%，モイレングラハト3.8で正常．胃液検査ではやや過酸を呈し，尿潜血反応（＋），虫卵（－），ガストロカメラ所見では胃角附近に接吻潰瘍を認めた．入院後メサフイリン，アルミゲル，トロピン投与し心窩部痛消失し，ヘマトン投与で貧血の回復をみたので2月26日手術を実施した．手術所見：胃角部前壁に潰瘍を認め，幽門よりに小彎前壁に鳩卵大無柄性腫瘤の突出するを認めた．腫瘤は elastisch derb 可動性良好，周囲との癒着なく，ために術前の触診で不明であつたと思われる．またX線所見再検討の結果，幽門部に円形の圧排像，ガストロ所見でも潰瘍の隣りに腫瘤によると思われる膨隆および変形が認められた．腫瘤は割面黄白色，出血壊死等なく，組織学的検査でワンギーソン染色で赤変し，浮腫性線維腫であつた．なお潰瘍には悪性像はなかつた．

以上われわれは胃潰瘍の診断のもとに手術をしたところ，術前には触診，X線検査，ガストロカメラで不明であつた線維腫を認め，胃線維腫は稀であるのに潰瘍を合併した例は，さらに珍らしいと考え，ここに報告した．

診断技術・検査法

〔九州 64〕 **癌反応の臨床的研究**

福岡市古賀胃腸病院 古賀 元晁

胃癌を主体として胃，十二指腸潰瘍ならびにその他の消化器疾患415例について癌反応を試みた．診断法は松原氏反応，血清熱凝固反応（Co. T），Black 氏反応，Kürten 反応の4種である．

胃癌においての陽性率は松原氏反応65%，Co. T 64%，Black 60%，Kürten 82%，胃潰瘍では松原45%，Co. T 26%，Black 22%，Kürten 40%，十二指腸潰瘍では松原25%，Co. T 17%，Black 15%，Kürten 30%，慢性胃炎および腸炎，肝炎および膵炎等（癌疑を含む）では松原47%，Co. T 22%，Black 14%，Kürten 31%であつた．なお健康人7名の例では10才台，20才台の者では

全く陰性（松原氏反応は行なわず），50才台では1名，Black および Kürten，いずれも陰性を示した．以上よりして陽性率は諸家の成績発表に比し低率ではあるが（判定をあまりに厳にし過ぎたためか），松原反応に比してほぼこれに近く陽性成績を示す．血清熱凝固反応，Black 反応は臨床医の癌補助診断法として適当かつ価値あるものと認める．Kürten 氏反応は健康者を除けばいずれの場合にもかなり高い陽性率を示しているので，癌の診断法としてはいささか不適の感があり，むしろ胃腸疾患の証明に適用さるべきものではないだろうか．いずれにしてもこれらの診断法は，今後の研究にまつ処大なるものがあると思う．

追加 鹿児島大佐藤内科 佐藤 八郎

癌反応にわれわれの血清熱凝固反応をとり上げているが，これは癌のスクリーニングに役立つだろうと考えている．

〔九州 64〕 **絵画-欲求不満テストの内科における使用こころみ**

鹿児島大第一内科
馬場 弘志，○山本喜三郎，青山不二男

内科の患者を正しく診断するためには，器質的診断と平行して心理的診断が必要である．本テストは理解が比較的簡単であるため，日常臨床上施行しやすい．

わたしたちは本テストを健康人48名，外来患者27名，一般入院患者10名，結核患者56名，過敏性大腸18名，神経症26名，総計185名に施行した．男女それぞれ，各因子について健康者と各群とを推計学的に検討した結果を報告する．また比較的特徴的な二，三の症例について，その病像と RFT との関係をのべる．なお施行に当っては Rosenzweig PF テストの住田・林氏の日本版を使用した．

〔九州 64〕 **内科疾患における意識障害と脳波 特に肝疾患における二，三の経験**

九大勝木内科 黒岩義五郎，梅崎 博敏
宮崎 募，川越 博道，荒木 叔郎

肝硬変症7例，いわゆる猪瀬型肝脳疾患2例，肝炎4例，胆嚢症2例計17例の肝疾患と1例のアダムストークス症候群について，その脳波を経過を追つて観察し，つぎのような所見をえた．

1） 脳波は上記疾患における意識障害の経過を鋭敏に反映した． 2）臨床的に意識正常であるにもかかわらず意識障害の前後において脳波の徐波化を認めた．

各種内科疾患，とくに肝疾患における脳機能低下の発見および昏睡の予知に，脳波は有力な手段であると考える．

〔北陸 30〕 **肺か，肺外か，その病変の部位とX線像（4症例を中心として）**

金大放射線科 小林 敏雄

胸部X線写真は専門の如何を問わず観察する機会が多く，殊に内科系統では routine work の一つになつているのではなかろうか．しかしながら，その読影に当つては精密さを欠くことが少なくはないようである．ここに，胸部X線写真に認められる陰影の観察に精密さを欠いていたために誤りをおかしたと思われる4症例を検討し，若干の考察を試みた．

第1例．Z.W.，58才，男．左肋膜肥厚と右肩胛骨腫瘍という診断で放射線治療のため送られて来た．しかしながら，実は左上葉肺癌で広範な骨転移を起こし，右肩胛骨腫瘍と称せられたものも，実は右第3肋骨転移によるものであつた．

第2例．M.T.，42才，女．右肺尖，上肺野に認められる軟組織性腫瘤陰影は右背側第2肋骨の Plasmocytoma による腫瘤で，multiple myeloma の症例で，頭蓋，上膊骨等にも広範に punched out areas が認められるもの．

第3例．T.K.，42才，男．第2例とよく似た所見が左肺尖に認められ，胃癌の Virchow のリンパ節転移という診断で放射線治療のため送られて来たが，実は胃には所見なく，Pancoast 型肺癌の症例であつたもの．

第4例．H.T.，40才，女．肋骨々肉腫兼肺転移という診断で術後の放射線治療のため送られて来たが，X線所見では一見第3例の如き軟組織性腫脹陰影と骨破壊像が左下側方に認められたものであるが，実は良性の plasmocytoma（solitary myeloma）で，X線写真上肺転移とされたものも，実は肋骨自身の腫瘤陰影で肺転移は認められない症例であつた．

以上4症例を示説して，胸部X線写真に現われる変化が肺か，肋膜か，肋骨か等の鑑別方法を述べ，胸部X線写真に現われうる骨の変化と，原発性骨腫瘍のX線診断にも言及し，同時に一部はX線診断の限界にも触れた．

〔関東130〕 **螢光顕微鏡法による組織内細菌の証明**

慈大上田内科

○上田　泰，酒井　一紀，田所　博之

組織内における微生物の実態の証明は感染症の本質の追求や化学療法の作用効果に関連して重要な問題である。螢光染色法による組織内微生物の証明は，今日まで結核菌，カンジダ，クリプトコッカス等については研究されているが，一般細菌特に病原性球菌，杆菌に関しては深く追求した研究はほとんどない．われわれは初めacridinorange，rivanol 等の螢光色素で単染色して鏡検したが，細菌々体と組織細胞核との螢光像の区別がはつきりできなかつた．そこで Pass により考案された Gegenfluorochromierung（対比螢光処理法）を応用して組織内細菌の検索をおこなつた．その結果感染マウスの肺組織内にみられる球菌と考えられる微小体を比較的明瞭に染めわけることができた．そこでこれをヒトの感染症，すなわち肺壊疽，敗血症，脳膿瘍，脳脊髄膜炎，腎盂腎炎などの患者の剖検材料に応用して脳，心，肺，肝，腎，腸，リンパ節の組織について螢光顕微鏡法，グラム染色法により細菌の実態を観察した．われわれの螢光染色法によると，細菌と思われる微小体は美しい黄金色を発してみえ組織細胞核その他とは明瞭に区別できる．しかし組織の種類により．また細菌の種類により螢光の強さが異なる．球菌様微小体は黄金色の螢光を発するのに比し，杆菌様微小体は黄色の弱い螢光を発する．微小体は肝において一番よく対比染色されており，ついで心，肺，腸の順であり，腎は大腸菌等の杆菌の感染が多い関係上微小体の螢光は弱い．脳では組織および微小体ともに螢光が弱く，微小体は暗黄色を呈しその証明は必ずしも容易ではない．微小体は間質に多くしかも血管の周囲に多く証明された．白血球にとられた像もよく観察された．球菌様微小体は多くは十数コの菌塊として証明されることが多く，杆菌ではその傾向は少なかつた．また著明な細胞浸潤のある部位ではむしろ証明しにくい傾向がみられた．またグラム染色法と対比して観察した結果でも一致した所見をみたが，螢光法による組織内細菌の証明は従来のいずれにも優る方法と考えられる．

追加，質問　日大第一内科　天木　一太

わたしも螢光顕微鏡を使用しており，胃液内の細菌が非常によくコントラストでみられたから，組織内の細菌も今見せていただいたように美しくみえると思う．

材料はすべて剖検材料ですか．胃液の場合，無酸症の場合ははなはだ多数の細菌がみられたが，酸のある場合はほとんどみられなかつた．剖検材料では死後に細菌の増殖が著しいと思う．生検材料による所見をみせて頂いたらさらに有意と思う．

答　慈大上田内科　上田　泰

今回の材料は剖検材料です．剖検材料による死後細菌の増殖の問題は充分考慮を払つているつもりです．強拡大で白血球内に細菌の食われている所見が多いのですが，これは当然生前のものですから，今回の標本が死後のものを見ているとはまず考えられないように思います．

喀痰，胃液内などの細菌も検討しておりますが，その染色の難易は組織内の比ではありません．喀痰，胃液などの方がずつと容易です．

今回は出しませんでしたが，腎，肝については生検材料を多数に経験しております．現在のところこの生検材料は剖検材料の比較的新しいものと染色性に大差はありません．

追加，質問　東京医歯大第一内科　福岡　良男

1）固定法はどのようにしておられますか．

2）わたしも螢光抗体法をやつておりますので追加します．赤痢患者の直腸粘液をよく洗つてから，螢光物質をラベルした赤痢菌血清を作用させますと，赤痢菌が特異的によく螢光を発します．

先生も螢光抗体法をやつておられるとのことですが．その成績は如何でしようか．

特異性という意味では螢光抗体法の方が優れていると思います．

3）先程むつかしいといわれた「のう」とは膿のことですか．

答　慈大上田内科　上田　泰

1）ホルマリン固定です．

2）螢光抗体法で都合の悪いことは，病巣組織との関連がよくわからないことです．組織内細菌の立証と関連組織との関係をみるのには，現在ではわたくしどもの方法がよいと思います．従来一般細菌ではこの方法は大成功であつたものですが，今後は感染症の本質について，また化学療法の成果の判定等についても応用されるものと信じます．もちろん螢光抗体法の特性を否定するものではありません．

3）脳組織の意味です．

追加　慈大林内科　大平　一郎

螢光法にて組織中の菌を検出する場合，単純な組織中

での菌の検出は容易なるも，複雑な組織，たとえば炎症像の強い部位よりの菌検出は困難と思います．それは組織と菌との区別がはつきりせぬ場合がありますから．今後染色法の研究を希望します．

〔関東130〕 **尿中ビリルビンの新定量法とその臨床的応用（第2報）**

国病東一内科　中川　英雄

演者は前会の本地方会で本題第1報として，アルカリ液中のビリルビン銅複合体が 860mμ に最大吸収を示す固有の分光学的特性を利用した尿中ビリルビンの新定量法を考案，これを黄疸尿に応用し，黄疸の臨床学的所見として興味ある二，三の結果をえて報告したが，今回も同様黄疸尿よりみた黄疸の臨床的観察を試みるとともに，その定量的意義を強調する諸結果を報告する．1957年 Gries らは黄疸尿よりビリルビンを沈澱法にて分離し，そのビリルビンに複雑な操作でジアゾ化を行ない，アゾビリルビンとして高精度の定量に成功しているが，この操作は3～4時間におよびルーチン・ワークには適用されがたい．これに対し本法は30分以内で定量でき，かつ簡易で1時間以内に10検体の定量が可能であり，なおその定量値は98.5%の高い一致率を示し，Gries らの正確度よりやゝ上回る結果をえた．また本法による回収試験でも同じ高い一致率を示した．機械的黄疸と肝細胞性黄疸とにつき，ビリルビンの尿中排泄値より各黄疸を観察すると，前者では閉塞の程度が日増しに高まる時には，尿中排泄値は鋸状を呈する上昇が見られ，閉塞が解かれるとともに劇的に下降した．肝性黄疸では尿排泄が悪く，肝の病的状態に相当した尿中排泄のレベルを示し，黄疸の遷延する病態がよく観察された．観察例は少ないがいままでの知見より，演者は肝細胞機能に基づくビリルビンの腎排泄閾のあることを想定した．すなわち肝機能が充分であれば，尿への排泄はその黄疸の程度に比例して高く，いわゆる排泄閾が低いために血清よりよく排除されるものと考えられ，他方肝機能に障害があればその排泄閾が上昇し，尿中排泄が低下，高い血清ビリルビン値が持続するもののように思われる．なお本法による正常人の尿中ビリルビンの排泄値は 0.12mg/hr. であり，Gries らによつて求められた値とよく一致した．

そ　の　他

〔関東130〕 **Van der Hoeve 症候群の1例**

東大上田内科

上田　英雄，籏野　脩一，○飯塚　昌彦

患者は36才の男子．幼児期より青色鞏膜，皮膚感染症の傾向あり．学校時代健康，運動不得意．20才右上腕骨折．25才より左側難聴，耳鳴始まり，35才より下肢異常感覚，膝関節痛を生じ，これを主訴とし精査の目的で入院．入院時検査では血液，循環，呼吸，消化，腎，神経系等異常なく，骨格ではクモ指症，脊柱変形，軀幹狭小，皮質薄く，骨梁形成不全あり．眼症状としては青色鞏膜，胎児性環，青緑色盲，白内障あり．耳鼻科的には左側混合性難聴あり，精査の結果耳硬化によるものであることを確認した．皮膚は著明に薄く，伸展性過大，組織学的に膠原組織の未成熟，弾性線維の増加等を示した．また関節嚢の弛緩，軟弱があり本例の主訴の主因と考えられる．ほかに胃下垂，筋粗大力の低下をみたが，ヘルニア，歯牙形成不全は認められなかつた．生化学的には血清P，Ca，アルカリフォスファターゼなどに異常なく，内分泌学的にもトルコ鞍の狭小，性腺刺激ホルモン分泌低下以外は副甲状腺機能等すべて正常．さらに本例の家系を追求し，母親，兄弟，子供，甥，姪の多数に異常を見出し，そのさい各症状の発現の間には解離があること認をめた．また各方面の症状，検査所見より本疾患の本態を一元的に解釈し，結合組織の成熟障害に帰する最近の説が妥当である感を強くし，また本疾患の究明が疾患の原因としての遺伝因子の役割りおよび正常結合組織の構造，機能の解明に重要であり，かつ本疾患の内容が広範囲なことから，内科医が各方面と協力して積極的にこれに当る必要を痛感した．

追加　（東京都）岩崎　秀之

本症をわが国で内科的に最初に報告されたのは稲田先生だと思います．本症についての概念は近時いちじるしく深められてきました．わたくしは3例の本症患者を有する一家系を見出し，目下さらに遺伝関係の詳細を知るべく調査中です．注意したいことは青色鞏膜とともに重要な骨，関節膜，皮膚等の本症の病変が，すべての例に同じようなオーダーであらわれるのでなく，これらの症状因子が各症例で dominant にあらわれる条件がちがうということです．

会　　報

入　会

奥田　治爾　金沢市上鷹匠町5115
橋本　和明　熊本大学第二内科
栗城　　篤　会津若松市巣町竹田綜合病院
小石　久一　秋田県北秋田郡比内町扇田字白砂
田中　英二　旭川市金星町市立旭川病院
各務　守正　岐阜県立医科大学高森内科
横田　俊一　船橋市薬円台習志野駐とん部隊業務隊
山本　猛重　金沢市三所町71高田ふさ方
浜向　賢司　札幌市北14条西14丁目
福富　甚宰　熊本県八代郡鏡町有佐 804
黒田　良作　神戸市垂水区西垂水町瑞ヵ丘 959の13
安念　有声　魚津市六郎丸 992
長谷川晃道　枚方市禁野中宮第一住宅 8 号館 306室
木村　泰昌　札幌市北13条東 7 丁目
長野　　喬　金沢大学村上内科
菊地　陽二　江東区平野町 2 の 2
斉藤　秀夫　品川区小山 4 の22
田中　照二　中野区本町通り 5 の29
福田　守道　札幌医科大学癌研究所
浅野　　稔　北海道大学第三内科
大阪警察病院　大阪市天王寺区小宮町 8
大城　新蔵　熊本大学体医研臨床学部
阿南　育男　　同　上
久保田二郎　　同　上
菅尾　昌彦　　同　上
竹下　　武　　同　上
原口　義邦　　同　上
山道　　徹　　同　上
安武　敏明　熊本大学河盛内科
岡山　　清　熊本市出水町今 589
陰下　尚典　大阪市東住吉区西今川町 2 の58
上塚　俊逸　熊本市大江町熊本逓信病院内科
高口　侑子　熊本市大江町熊本逓信病院内科
樋木　正志　鹿児島大学第一内科
新井　　弘　小田原市久野71の 3 市立病院公舎
斉藤　輝六　　同　上
諏訪広一郎　川崎市木月住吉町関東労災病院
瀬田　克孝　東京大学田坂内科
森　　治樹　東京大学沖中内科
岩崎　忠昭　神戸市長田区池田惣町21の 1
オビド B. ブッシュ　大阪市東淀川区淡路本町 1 の57 淀川キリスト教病院
下条ゑみ子　葛飾区平井中町43
松本　忠夫　大村市市立病院舎宅
馬場宇一郎　福岡県嘉穂郡稲築町岩崎1098
高橋　三郎　世田谷区池尻町 9 陸上自衛隊衛生学校
高木　公隆　久留米大学倉田内科
杉山　篤弘　富山県西砺波郡石動町今石動町 132
前田　輝夫　神戸市長田区片山町 5 の 3
末広喜久男　九州大学第一内科
長尾　重治　品川区五反田 5 の55関東逓信病院
蒲原　　誠　長崎県南高来郡深江村深江村国保診療所
近藤　忠雄　北海道大学第一内科
久保田雅久　川崎市宿河原1975
津田　靖彦　台東区御徒町 2 の65
服部　貞治　新発田市二の丸県立新発田病院
山崎　真福　文京区浅嘉町78村尾旭方
正井　　純　明石市魚住町中尾 150
梶山　孟治　大分県東国東郡安岐町安岐町立病院
越田　　博　東京医科歯科大学第一内科
鈴木　つね　千葉市矢作町 816大塚直方
田口　謙二　東邦大学第一内科
藤本　弘子　世田谷区松原町 4 の 463柳町方

逝　去

〔真鍋　清明〕　東京都品川区大井坂下町いすゞ病院

日本内科学会雑誌・第50巻　第 4 号
昭和36年 7 月 6 日印刷　会費金 1,200円
昭和36年 7 月10日発行　一部金　150円

東京都千代田区神田駿河台 2 丁目 5 番地
発行所　社団法人　日本内科学会
振替東京 6,232番

編集人　東京都文京区西片町10番地　坂本恒雄
発行人　東京都三鷹市上連雀515番地　大国岩太郎
印刷人　東京都北区西ヶ原 3 丁目46番地　向喜久雄
印刷所　東京都北区西ヶ原 3 丁目46番地　株式会社　杏林舎



新発売

肝炎・黄疸に！

従来、胆汁酸製剤が、利胆作用を主目的としているのに対し、ウルソ注射液は、肝糖原質の生成、抗脂肝作用など著しい肝庇護的効果が認められ、臨床上、肝実質障害に対しても積極的に応用されるようになりました。
また、糖尿病に対しても、優れた血糖低下作用のあることが報告されています。

〔適 応 症〕 急・慢性肝炎、 肝硬変症、 脂肪肝、 黄疸 胆のう症、 妊娠中毒、 高コレステロール血症、 糖尿病

ウルソ注射液

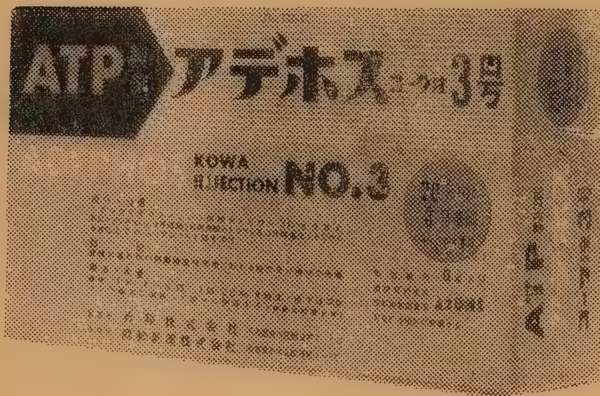
〔包装〕 注射液……50mg 5cc×10管・50管 （このほか散・錠もあります）

・文献サンプル送呈・ 東京田辺製薬株式会社 東京都中央区日本橋本町2の7


Eisai
エーザイ

Kowa

健保採用



脳卒中・小児麻痺後遺症に！

眼筋麻痺に新規適用

但し・初期のもの（発病後概ね三ヵ月程度）に限り認めて差支えない（36年3月30日付保険発第24号）

●既適応症

脳卒中後遺症（脳軟化を含む）の比較的新しいもの（概ね三ヵ月程度）但し効果の上りつつある場合は三ヵ月を越えて使用しても差支えない

心筋疾患・心筋障害・冠不全・心筋梗塞等）に

メタボラーゼ（ATP剤との併用を含む）の使用

但しVB[1]を使用して効果のない場合等に限り認められる。

急性灰白髄炎、脳性小児麻痺（弛緩型）

脊髄性又は神経性進行性筋萎縮症、進行性筋異栄養症、先天性筋無力性

●薬価点数

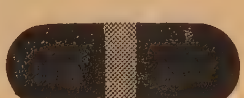
品目	A当定価	甲表	乙表の1	乙表の2
アデホス一号（五mg）	五五円	五・五（五・五）点	一一・一（一四・五）点	一〇・七（一三・八）点
アデホス二号（一〇mg）	八五円	八・五（八・五）点	一四・五（一七・九）点	一四・一（一七・三）点
アデホス三号（二〇mg）	一五三円	一五・三（一五・三）点	三一・三（三四・七）点	三〇・九（三四・〇）点

ATP単独製剤

アデホス コーワ

製造元 興和株式会社　販売元 興和新薬株式会社　東京都中央区日本橋本町4



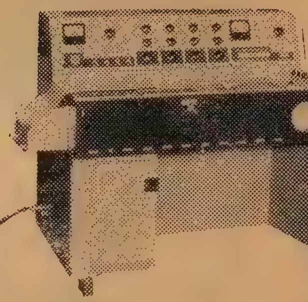


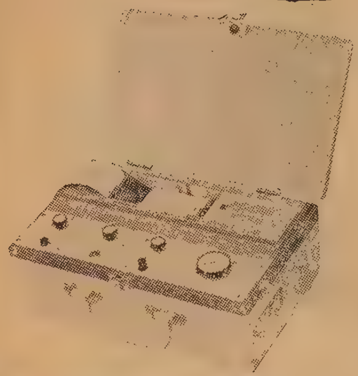
Nikkor

熱ペン式 多素子心電計

心電図・呼吸・脳波
血圧計の記録等
多用途に使えます

MC－42T





ポータブル心電計

MC－ITR

熱ペン、トランジスタ式

製品
- 脳波計各種
- 心電計各種
- 電気脳内（眼底）血圧計
- 電気血圧計
- 筋電計
- 電子管刺戟装置
- 万能ブラウン管オシロスコープ
- インク書きオシログラフ

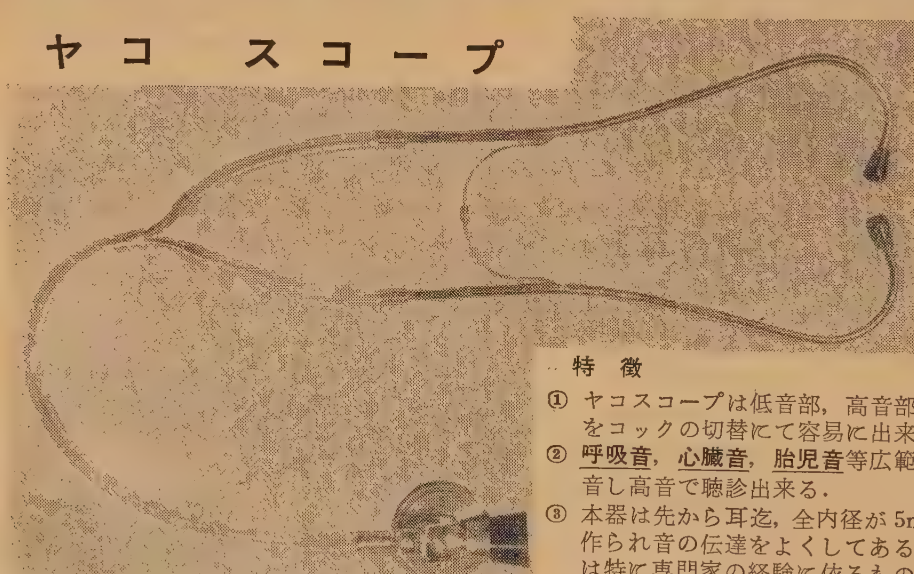
NIHON KOHDEN

日本光電工業株式会社

営業部　東京都中央区八重洲3～3
大阪営業所　大阪市天王寺区上本町5－11
福岡営業所　福岡市下[illegible]町10番地
仙台営業所　仙台市立町通り9(中央タクシービル内)

代理店　石村器械製作所　札幌市北8条西4丁目
代理店　朝日エレクトロン株式会社　名古屋市中区朝日町2～5

ヤコ　スコープ

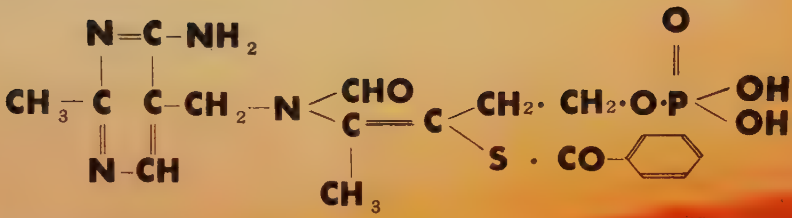


特徴

① ヤコスコープは低音部，高音部の聴診をコックの切替にて容易に出来る．
② 呼吸音，心臓音，胎児音等広範囲に集音し高音で聴診出来る．
③ 本器は先から耳迄，全内径が 5m/m に作られ音の伝達をよくしてある．これは特に専門家の経験に依るものです．
④ 聴診時の雑音防止又は高音質を保つ為めに柔軟性ビニール管を使用してあります．
⑤ 金属耳部は従来のものを改良し，ゴム接続部を長くし，片手にて耳からの着脱が楽に出来る．　（文献贈呈）

株式会社　糸永貞樹商店

東京都文京区春木町2丁目35番地
電話（921）2643・4611
振替東京311番





耐性菌の発現も殆んどなく…
急速・持続的な治療効果！

静注・皮下注・筋注用抗生剤

クロロマイセチン サクシネート

注射用コハク酸クロラムフェニコールナトリウム

- 広範囲抗菌作用を有し、特に最近問題の耐性ブドウ球菌にも奏効します。
- 簡単な操作で静注、皮下注、筋注ができます。
- 投与後加水分解、吸収が完全ですから、急速に高度の血中・組織内濃度が得られます
- 耐容性は良好で、血栓静脈炎の心配はありません。

各1瓶　0.25g　0.5g　1g



クロロマイセチン

経口投与に…錠剤／カプセル／小児用パルミテート液・散／末
局所投与に…筋注用／耳科用／眼科用／局所用／外用軟膏

腫瘍治療時に
白血球を増す

白血球減少症予防治療剤

ロイコン

プリン誘導体の一種アデニンで腫瘍治療時に伴う白血球減少症に確実な効果

錠	10mg	30入	100入
注	20mg 2cc	5管	50管
散	10倍散	25g	100g

中枢から末梢まで
全自律神経を整調する

スイス・サンド社と技術提携

ベレルガル

ベラホリン……………………………0.1mg
酒石酸エルゴタミン…………………0.3mg
フェノバルビタール…………………20mg

不安神経症、心臓神経症、器官ノイローゼに

25錠　100錠　250錠　500錠　1000錠

吸収早く
優れた持続性を示す



☆ 高級持続性新サルファ剤 ☆

メトファジン

健保適用

包　装	25g	100g	500g
薬価基準	1g当り		31円80銭

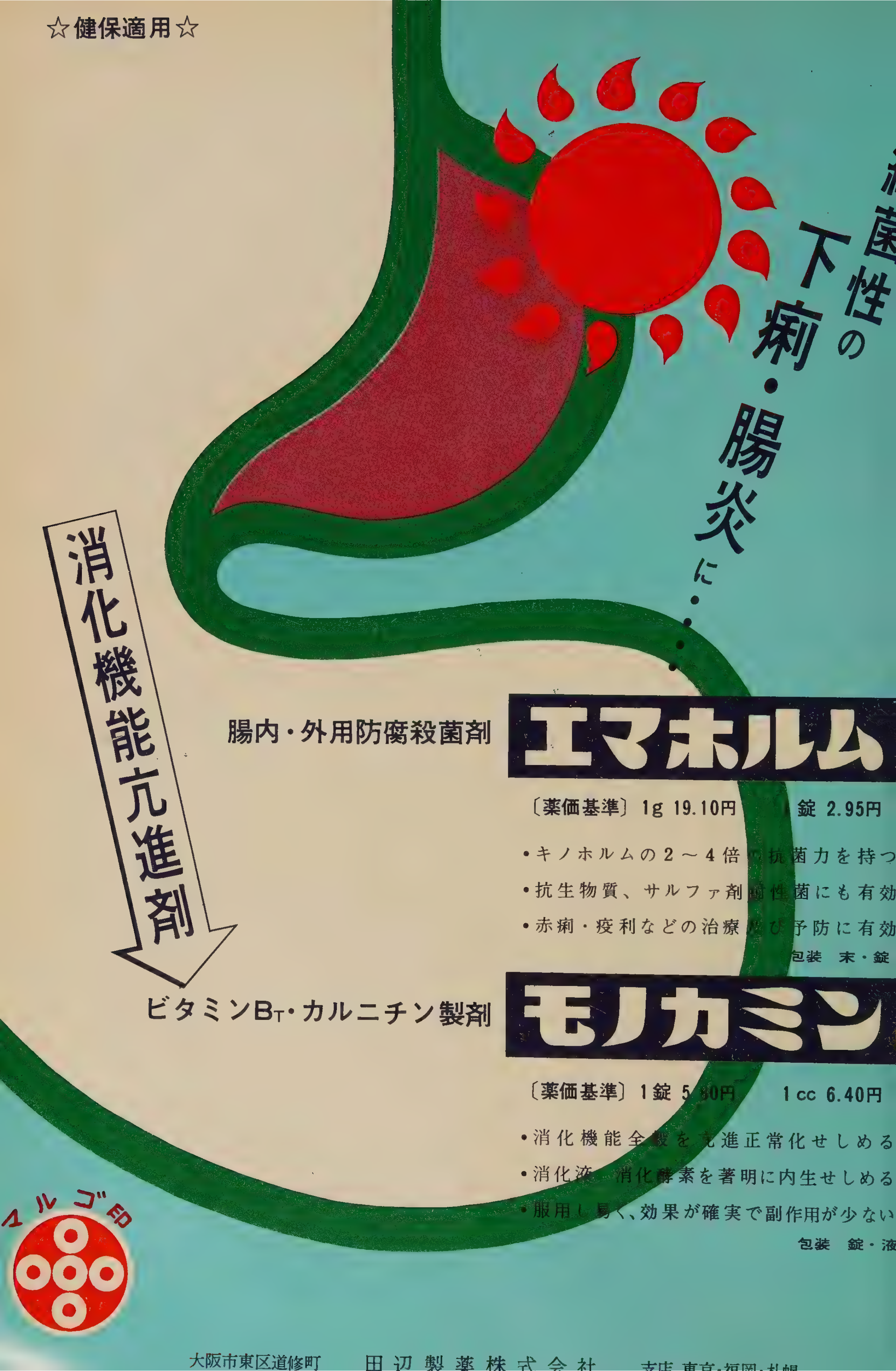
〔特　徴〕

1. 純国産の新サルファ剤
2. 抗菌力は従来のサルファ剤同様強力で結核菌に対しても優れた抗菌力を示す
3. 従来の持続性サルファ剤に比し更に満足な血中濃度と持続性が期待できる
4. 血中、尿中のアセチル化率少なく、尿中での溶解性高く、副作用は殆んどない

〔用法・用量〕

通常、第1日目1.0～1.5g、2日目以降は0.5g～1.0gを1日量とし1～2回に投与する
年令、症状により適宜増減する

大阪市東区道修町　田辺製薬株式会社　支店 東京・福岡・札幌


☆健保適用☆
菌性の
下痢・腸炎に・・・・
消化機能亢進剤
腸内・外用防腐殺菌剤
エマホルム
〔薬価基準〕1g 19.10円　錠 2.95円
•キノホルムの2～4倍 抗 菌力を持つ
•抗生物質、サルファ剤 性 菌にも有効
•赤痢・疫利などの治療 び 予防に有効
包装　末・錠
ビタミンBT・カルニチン製剤
モノカミン
〔薬価基準〕1錠 5 0円　1cc 6.40円
•消化機能全 を 進正常化せしめる
•消化液 消化 素を著明に内生せしめる
•服用し く、効果が確実で副作用が少ない
包装　錠・液
マルゴ印
大阪市東区道修町　田辺製薬株式会社　支店 東京・福岡・札幌

ペニシリン療法は安全な

内服用ペニシリンで

4大特徴

1. 注射に比べ安全である。
2. 「口内テスト錠」が無償で得られ、必要に応じ簡単にテストが出来る。
3. 血中濃度高く持続時間が長いので注射と同様の効果が得られる。
4. 廉価の為、社会保険に於ては特に推奨されている。



健　保　適　用
薬　価　基　準
20万単位　37円70銭

医家向価格

散(1瓦)・錠(1錠)	20万単位
25瓦（錠）	900円
100瓦（錠）	2,900円
500瓦（錠）	13,300円

日・米・英　特許

注射と同じ効果のある！

ピリペニ散・錠

東京都千代田区丸ノ内一丁目六番地
海上ビル新館

日本化薬株式会社

大阪・福岡・札幌

●新発売●



●スルファニル尿素剤より適応範囲の広い……

糖尿病内服治療剤

グリコラン錠

塩酸ジメチルビグアナイド

若年性・痩型にまで有効です。

グリコランはラ島のβ細胞を刺戟するスルファニル尿素剤と作用機序を異にし、膵臓とは無関係に、肝における糖新生の抑制、嫌気性解糖促進作用により、血糖値を低下させます。

従って重いケトージスや重篤な合併症のないすべての年令、病型の糖尿病に有効で、

①年令40才以上、中等症以下の糖尿病
②若年性、痩型などインシュリン欠乏性糖尿病
③スルファニル尿素剤無効の症例
④インシュリン単独で、血糖値の変動の激しいものに安定効果を期待する場合
⑤インシュリンと併用して、その節減を図りたい場合に経口投与で、強力な血糖低下作用を示します。

而も胃腸障害等の副作用が少く、連用可能です

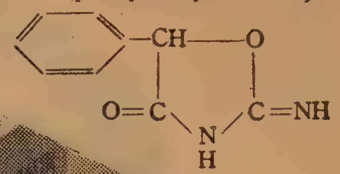
包装二五〇mg　一〇〇錠・五〇〇錠

〔文献進呈〕

京都市南区西大路八条　**日本新薬株式会社**　東京.大阪.札幌.名古屋.福岡.富山

新発売

5-phenyl-2-imino. 4-oxo-oxazolizine
(phenylisohydantoine)





（包装） 10mg含有
100錠， 500錠

うつ病と うつ状態 の回復に

強力精神賦活剤

セントラミン

〔特　　長〕

○精神賦活作用はカフェインの約20倍である。
○精神的，身体的に疲労している程賦活効果が強く現われる
○作業能率の上昇を来たすが自覚感が少ない。
○食欲を減退しない。
○耐性，習慣性は認められていない。

〔効　　能〕精神科領域におけるうつ病及びうつ状態

〔用法・用量〕

普通成人に対しては1日量1～3錠を朝食後に投与する。症状によって更に増量できるが，できるだけ少量にて効果の得られる量を投与すべきである。小児は年令により適宜減量する。

製造　吉富製薬株式会社
販売　武田薬品工業株式会社